АСТРАХАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ASTRAKHAN STATE MEDICAL ACADEMY

АСТРАХАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Научно-практический медицинский журнал

Издается с 2006 г.

ТОМ 7
№ 2

АСТРАХАНЬ – 2012

Журнал входит в перечень изданий, утвержденных ВАК для публикации основных результатов диссертационных исследований

ASTRAKHAN MEDICAL JOURNAL

Scientific and practical medical journal

First published 2006

VOLUME 7
№ 2

ASTRAKHAN – 2012

ISSN 1992-6499

АСТРАХАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2012 Том 7 № 2

Редакционная коллегия

Главный редактор
Х.М. ГАЛИМЗЯНОВ – доктор медицинских наук, профессор

Заместители главного редактора
В.И. ГРИГАНОВ – доктор медицинских наук, профессор
А.А. ПАНОВ – доктор медицинских наук, профессор
О.В. РУБАЛЬСКИЙ – доктор медицинских наук, профессор

Члены редакционной коллегии
С.С. АФАНАСЬЕВ – доктор медицинских наук, профессор (Москва)
А.В. БУРКИН – доктор медицинских наук, профессор
Д.Ш. ДУБИНА – доктор медицинских наук, профессор
С.А. ЗУРНАДЖАН – доктор медицинских наук, профессор
В.А. ЗУРНАДЖЬЯНЦ – доктор медицинских наук, профессор
Т.С. КИРИЛЛОВА – доктор филологических наук, профессор
Б.Т. КУРТУСУНОВ – кандидат медицинских наук, доцент
В.М. ПИСАРЕВ – доктор медицинских наук, профессор (Канада)
А.Г. СЕРДЮКОВ – доктор медицинских наук, профессор
Д.Л. ТЕПЛЫЙ – доктор биологических наук, профессор
О. ТОПОЛЧАН – доктор медицины, доктор философии, профессор (Чехия)
Н.Н. ТРИЗНО – доктор медицинских наук, профессор
А.Р. УМЕРОВА – доктор медицинских наук, доцент
А.А. ЮЩЕНКО – доктор медицинских наук, профессор

Редакционный совет
Т.М. АГАЕВ – доктор медицинских наук, профессор (Азербайджан)
Ю.Т. АХТЕМИЙЧУК – доктор медицинских наук, профессор (Украина)
С.Л. БАБАК – доктор медицинских наук (Москва)
Д.В. БАЖЕНОВ – доктор медицинских наук, профессор (Тверь)
Р.Р. БЕКТАЕВА – доктор медицинских наук, профессор (Казахстан)
Б.С. БЕЛОВ – доктор медицинских наук (Москва)
В.Ш. ВАГАПОВА – доктор медицинских наук, профессор (Уфа)
С.К. ЕВТУШЕНКО – доктор медицинских наук, профессор (Украина)
Н.Н. КАЛАДЗЕ – доктор медицинских наук, профессор (Украина)
О.В. КАЛМИН – доктор медицинских наук, профессор (Пенза)
М.Ю. КАПИТОНОВА – доктор медицинских наук, профессор (Волгоград)
Л.Л. КОЛЕСНИКОВ – доктор медицинских наук, профессор (Москва)
В.Н. НИКОЛЕНКО – доктор медицинских наук, профессор (Саратов)
В.М. ЧУЧКОВ – доктор медицинских наук, профессор (Ижевск)
В.Н. ШВАЛЕВ – доктор медицинских наук, профессор (Казань)
Ю.Г. ШВАРЦ – доктор медицинских наук, профессор (Саратов)

Ответственный секретарь – О.В. ДЕНИСОВ

Материалы представленных статей рецензируются.
Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ № ФС 77-26040 от 10 ноября 2006 г.

Подписной индекс в каталоге агентства Роспечать «Газеты. Журналы» 33281
© Издательство «ГБОУ ВПО АГМА», 2012
Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть преобразована
в электронный вид либо воспроизведена любым способом
без предварительного согласования с издателем.

Выпуски «Астраханского медицинского журнала» доступны на сайте http://elibrary.ru

ISSN 1992-6499

ASTRAKHAN MEDICAL JOURNAL

2012 Volume 7 № 2

The Editorial board

Editor-in-Chief
H.M. GALIMZYANOV – Doctor of Medical Sciences, Professor

Deputy Editor-in-Chief
V.I. GRIGANOV – Doctor of Medical Sciences, Professor
A.A. PANOV – Doctor of Medical Sciences, Professor
O.V. RUBALSKY – Doctor of Medical Sciences, Professor

Members of editorial board
S.S. AFANASYEV – Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)
A.V. BURKIN – Doctor of Medical Sciences, Professor
D.SH. DUBINA – Doctor of Medical Sciences, Professor
S.A. ZURNADZHAN – Doctor of Medical Sciences, Professor
V. A. ZURNADZHYANC – Doctor of Medical Sciences, Professor
T.S. KIRILLOVA – Doctor of Philological Sciences, Professor
B.T. KURTUSUNOV – Candidate of Medical Sciences, Reader
V.M. PISAREV – Doctor of Medical Sciences, Professor (Canada)
A.G. SERDYUKOV – Doctor of Medical Sciences, Professor
D.L. TEPLY – Doctor of Biological Sciences, Professor
O. TOPOLČAN – Doctor of Medicine, Doctor of Philosophy, Professor (Czechia)
N.N. TRIZNO – Doctor of Medical Sciences, Professor
A.R. UMEROVA – Doctor of Medical Sciences, Reader
A.A. YUSCHENKO – Doctor of Medical Sciences, Professor

Editorial board
T.M. AGAEV – Doctor of Medical Sciences, Professor (Azerbijan)
YU.T. AHTEMIYCHUK – Doctor of Medical Sciences, Professor (Ukraine)
S.L. BABAK – Doctor of Medical Sciences (Moscow)
R.R. BEKTAEVA – Doctor of Medical Sciences, Professor (Kazakhstan)
B.S. BELOV – Doctor of Medical Sciences (Moscow)
D.V. BAZHENOV – Doctor of Medical Sciences, Professor (Tver)
V.SH. VAGAPOVA – Doctor of Medical Sciences, Professor (Ufa)
S.K. EVTUSHENKO – Doctor of Medical Sciences, Professor (Ukraine)
N.N. KALADZE – Doctor of Medical Sciences, Professor (Ukraine)
O.V. KALMIN – Doctor of Medical Sciences, Professor (Penza)
M.YU. KAPITONOVA – Doctor of Medical Sciences, Professor (Volgograd)
L.L. KOLESNIKOV – Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)
V.N. NIKOLENKO – Doctor of Medical Sciences, Professor (Saratov)
V.M. CHUCHKOV – Doctor of Medical Sciences, Professor (Ijevsk)
V.N. SHVALEV – Doctor of Medical Sciences, Professor (Kazan)
YU.G. SHVARC – Doctor of Medical Sciences, Professor (Saratov)

Responsible secretary – O.V. DENISOV

The materials of represented articles are reviewed.
The journal is in the list of leading scientific journals and publications of HAC

Certificate of mass media registration PI №FS 77 – 26040 on November 10, 2006

Subscription index in catalogue agency Rospechat “Newspapers. Journals” 33281
© Publisher “SBEI HPE ASMA”, 2012
All rights are protected. No one part of this publication can be transformed into electronic type or reproduced by any way without preliminary agreement with editor.

The issues of “Astrakhan medical journal” areavailable on site http://elibrary.ru

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Т.В. Кравцова, Л.П. Великанова
Алкогольная аддикция – современное состояние проблемы……..……13

О.В. Логунов, О.А. Башкина, Л.В. Козлов, Н.И. Стемпковская
Система комплемента при осложненном течении атопического дерматита у детей……..…18

П.Г. Джуваляков, В.В. Колкутин, Е.Б. Иванова
О биологической опасности и защите судебно-медицинских экспертов
при работе с трупным материалом ……..……..……22

Н.С. Черкасов, Т.Н. Доронина
Биоэнергетический обмен и возможности его коррекции
при поражениях сердца у детей…….24

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

М.Н. Асадулаева, А.Е. Лазько
Сравнительная характеристика гистогенеза закладок
трубчатых костей человека в различных геохимических условиях……..28

Н.Н. Аслямов
Экспериментальное обоснование реконструктивных операций
на икроножной мышце с использованием сухожильного трансплантата ……....31

А.А. Байгильдина
Интенсивность процесса десквамации эндотелия и ее взаимосвязь
с динамикой уровня фактора роста эндотелия сосудов в крови
при геморрагической лихорадке с почечным синдромом…….…….....36

А.А. Бахтин
Особенности иммуногистохимических показателей Bcl-xl в тонкой кишке
при воздействии неблагоприятных экологических факторов ……...41

Н.Р. Бедлинская, Х.М. Галимзянов, А.В. Буркин,
Т.Е. Аршба, Е.Н. Лазарева, О.Н. Горева, Е.В. Мирекина
Клинико-лабораторные особенности течения
Астраханской риккетсиозной лихорадки у больных с гипертонической болезнью……44

Е.Д. Берестенко, А.А. Желтиков, Ю.И. Григорьев
Региональные особенности физического развития
девушек Тульской области……..……...47

Е.Н. Воронова, Б.К. Комяков, А.И. Новиков, Е.С. Шпиленя,
М.И. Школьник, А.К. Носов, С.И. Горелов
Хирургическая и выжидательная тактика
у больных локализованным раком предстательной железы ……..52

Ф.Р. Гайрабекова, М.А. Чичкова
Динамика фракции МВ-креатинфосфокиназы в сыворотке крови у пациентов
с ишемической болезнью сердца до и после стентирования коронарных артерий……..54

Н.Б. Гринберг, Л.П. Воронина, О.С. Полунина,
Б.А. Гринберг, И.В. Севостьянова
Функциональное состояние сосудистого эндотелия и его влияние
на ремоделирование миокарда у больных бронхиальной астмой……..……..…...58

Ю.И. Журавлев, П.А. Шептун
Полипараметрический анализ образа и качества жизни пациентов
с факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний
и метаболическим синдромом в зависимости от типа семейного окружения…….……...….61

С.Ф. Карпенко, Х.М. Галимзянов, Н.Б. Касимова,
О.В. Рубальский, Т.И. Михайловская
Динамика клинических проявлений и каталазной активности
сыворотки крови у больных коксиеллезом моложе 50 лет ……..……64

Т.С. Кириллова, Т.В. Соколова
Язык – ядро лингвистического аспекта нейро-лингвистического программирования……..……..68
А.Е. Лазько, О.А. Овсянникова, Д.В. Карпеева
Перекисное окисление липидов плазмы крови и эритроцитов крыс
различного возраста в условиях экспериментального воздействия
газообразных серосодержащих поллютантов……...……..70
А.А. Николаев, Р.В. Ветошкин, П.В. Логинов
Изменения протеогликанов семенников крыс
в условиях экспериментальной хронической интоксикации серосодержащим газом…….75
Р.В. Павлов, А.Р. Пыдра
Состояние иммунной системы перитонеальной жидкости больных
наружным генитальным эндометриозом, осложненным спаечным процессом малого таза…..……....79
О.В. Петрова, Т.Г. Егорова, З.Ю. Бренцис
Динамика интерлейкина-6, С-реактивного белка и ферритина
в сыворотке крови пациентов после коронарного шунтирования…….……83
Д.В. Райский, Е.В. Величко, А.А. Джумагазиев,
Э.И. Джальмухамедова, Н.В. Шайдакова
Влияние материнской депривации на адаптивные способности
сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке (сообщение 2)…….……..…86
Р.А. Садретдинов, Х.М. Галимзянов
Изменения микрососудистого русла при инфекционных лихорадках...……..…93
И.В. Севостьянова, О.С. Полунина, Л.П. Воронина
Выраженность воспалительной активности и частота встречаемости
дисфункции сосудистого эндотелия при бронхиальной астме……..96
М.А. Чичкова, О.С. Козлова
Особенности ремоделирования левого желудочка у больных
с эссенциальной артериальной гипертензией и ожирением……...……..…….99

ДОСТИЖЕНИЯ НАУКИ В ПРАКТИКУ

А.В. Быков, Е.О. Захарова, А.Ю. Николаев, А.Ю. Орешкин
Объективизация показаний к программному эндоскопическому гемостазу
у пациентов с язвенными гастродуоденальными кровотечениями……..…105
А.М. Осадчук, М.Г. Палушкина, И.Л. Давыдкин, И.М. Кветной
Динамика клинико-эндоскопических и иммуногистохимических показателей пациентов
с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью при различных схемах лечения заболевания……..…109

ОРГАНИЗАЦИЯ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ

Е.Б. Касымова, О.А. Башкина, Х.М. Галимзянов, Р.Ш. Зулькарнеев
Динамика герпесвирусных инфекций у детей Астраханской области
по данным ПЦР-диагностики…….…...116
Г.Р. Нураденова, Р.И. Нургалиев, И.И. Мороз
Новая технология снижения младенческой смертности – внедрение стандартов
диагностики и лечения новорожденных в учреждениях перинатальной помощи (УПП)
I и II уровня Астраханской области……119
Л.А. Огуль, М.А. Шаповалова
Управление результатами в клиническом родильном доме……123
Т.В. Сердюкова, Н.Н. Курьянова, М.А. Сердюков
Мониторинг общей заболеваемости органов пищеварения
в Астраханской области по отдельным нозологическим формам с 2006–2010 гг.……..…….128
Н.В. Ширинская, Е.В. Евдокимова
Результаты анализа причинно-следственных связей заболеваемости
остеоартрозом и болезнями гастродуоденальной зоны в Российской Федерации……..….132

Ю.А. Шихова, А.Г. Сердюков, А.А. Демидов
Анализ удовлетворенности своей работой сотрудников скорой медицинской помощи
(по материалам станции скорой помощи г. Старый Оскол)……..……135

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ
А.А. Грицюк, А.Н. Середа, А.А. Столяров
Лечение вывиха акромиального конца ключицы
с использованием методики MINAR ……..……139
А.Я. Ильканич, В.В. Дарвин, Д.С. Лобанов, Н.В. Климова
Алгоритмы ведения пациентов с осложнениями заболеваний ободочной кишки……..142
О.В. Точилина, И.Н. Андреева
Особенности действия цветотерапии, иглорефлексотерапии
и их комбинированного применения на психоэмоциональное состояние больных
с гипоталамическим синдромом пубертатного периода……....……..……146
Д.Р. Фернандо, Ю.В. Назарочкин, А.И. Проскурин
Синдром гиперкоагуляции при гнойно-воспалительных заболеваниях шеи……..……..…….150

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Материалы VIII Международной научно-практической конференции «Достижения фундаментальных наук в решении актуальных проблем медицины»

Э.Ф. Аглетдинов, Р.Э. Хабиров, Н.Т. Карягина, Г.М. Абдуллина, Ф.Х. Камилов
Состояние неферментативного звена антиоксидантной системы
эякулята крыс под действием экотоксикантов……..……154
К.В. Ахтямова, С.Г. Касаткина, Н.В. Казачкова
Оценка эффективности заместительной терапии субклинического гипотиреоза
у больных сахарным диабетом 2 типа……..……156
А.М. Бегалиева, О.И. Борисова, Н.Н. Федорова
Изменение ацинусов поджелудочной железы белых мышей
в системе «мать–плод» под влиянием этанола……158
Е.В. Бутырина, М.С. Онищенко, С.В. Кудаев, Н.Г. Волкова
Роль аутопсийных исследований в клинической диагностике
онкологической патологии предстательной железы ……..……..159
А.А. Власов, Е.В. Губернаторова, М.В. Умникова
Инновационная технология электрорефлексотерапии
в лечении больных с артериальной гипертензией……161
А.Ф. Вовченко, Ю.Х. Хайрулин, М.С. Локотош
Зависимость летальности при острых формах ишемической болезни сердца
от воздействия некоторых метеорологических факторов……163
В.Е. Высокогорский, Е.С. Ефременко, О.Ю. Жукова, Г.А. Лопухов
Нарушение обмена глутатиона при моделировании сочетания
алкогольной зависимости с сахарным диабетом……..……165
И.Р. Газизова
Морфологические изменения митохондрий аксонов зрительного нерва
при экспериментальной глаукоме……..……167
Э.Н. Галеева
Характерные особенности анатомии и топографии селезенки
человека в раннем плодном периоде онтогенеза……..…169
Н.И. Голубятников, Н.В. Герасимова, В.А. Голенковская, Е.Н. Красиловская, Н.Н. Мальцева, О.В. Проданова, О.Я. Тягай, А.Г. Гукович
К вопросу идентификации инфекционной патологии
верхних дыхательных путей……..……..……171

К.В. Двадненко, Б.В. Страдомский, Д.И. Водолажский, Д.Г. Матишов
Ультраструктурные аспекты влияния препарата Стелланин-ПЭГ
на процессы репаративной регенерации гнойной раны……173
Л.В. Дикарева, Е.Г. Шварев, А.Ф. Бирюкова
Биохимические особенности эндометриального секрета
больных миомой матки……175
Е.Г. Дубовик, М.С. Рябцева, А.В. Годованный, С.Е. Северин
Биораспределение полимерной наносомальной формы доксорубицина……178
Д.А. Дьяконов, Н.С. Федоровская, Н.А. Тимина, Н.А. Федоровская
Изменения красной пульпы селезенки у больных иммунной тромбоцитопенией
в зависимости от длительности патологического процесса……180
Е.И. Ерлыкина, Т.Ф. Сергеева, Е.И. Демина
Активность окислительных процессов и состояние комплекса
гексокиназа-креатинкиназа при адаптации к дефициту кислорода……182
Е.С. Ефременко, В.Е. Высокогорский, Г.А. Лопухов
Модификация обмена глутатиона при алкогольной абстиненции……184
В.Б. Зайцев, С.Д. Андреева, А.М. Федоровский,
Н.С. Федоровская, Д.А. Дьяконов
Характеристика периартериальных лимфоидных влагалищ селезенки
при экспериментальном остром деструктивном панкреатите……186
Б.А. Ибрагимов, Е.А. Давлетова, А.Ф. Алтынова, Г.Х. Мирсаева
Биохимические маркеры функционального состояния печени в отдаленные периоды
у пациентов, перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом……188
О.М. Капулер, Ф.Х. Камилов
Интенсивность липопероксидации в тромбоцитах у больных псориазом……191
Р.А. Либис, С.Н. Михайлов
Биоуправление по стабилограмме в комплексной программе реабилитации больных,
перенесших инфаркт миокарда и имеющих в анамнезе ишемический инсульт……193
С.Н. Михайлов
Статико-динамические тренировки на постстационарном этапе реабилитации больных,
перенесших инфаркт миокарда и имеющих в анамнезе ишемический инсульт……195
Ю.Н. Михайлова, Д.М. Дементьева, С.М. Безроднова
Мониторинг врожденных пороков развития у детей на территориях экологического
неблагополучия (на примере Ставропольского края и Астраханской области)……197
Г.Р. Нураденова, Р.И. Нургалиев, И.И. Мороз
Модернизация перинатальной помощи в Астраханской области……199
В.М. Радомская, Г.М. Баишева, Ю.В. Первова, К.Н. Мельник, И.О. Павлова
Влияние питьевого режима на психоэмоциональную сферу человека……201
Г.А. Севрюкова
Инновационные технологии в диагностике кислотно-основного состояния и газового состава
интерстициального пространства у человека «in vivo»……204
Т.П. Сурикова, В.Д. Захарова, Т.В. Королева, Н.Н. Ивков
Изучение зависимости заряда эритроцитов у больных
сахарным диабетом в зависимости от тяжести его протекания……206
И.Г. Щербак, Л.В. Галебская, С.И. Толочко
Профориентация в преподавании биохимии
на стоматологическом факультете медицинских вузов……207
Е.А. Якименко, Н.В. Башмакова, О.Я. Тягай, О.Е. Кравчук, А.А. Коцюбко,
Л.Н. Ефременкова, А.А. Тимченко, В.В. Дець, С.В. Колючая,
Л.И. Данильченко, В.В. Тбилели, Н.Н. Антипова, В.Н. Пехова,
С.Г. Хотина М.Д. Стоянова, А.Г. Гукович
Особенности липидного обмена у больных хронической ревматической болезнью сердца
низкой степени активности в сочетании с ишемической болезнью сердца……209

Научно-практическая конференция
«Актуальные проблемы кардионеврологии»
(современные аспекты кардиологии и неврологии)……213

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ……..…….215

CONTENT

SCIENTIFIC REVIEWS

T.V. Kravtsova, L.P. Velikanova
Alcohol addiction – modern status of problem……..…….13

O.V. Logunov, O.A. Bashkina, L.V. Kozlov, N.I. Stempkovskaya
Complement system at complicated atopic dermatitis in children……18

P.G. Juvalyakov, V.V. Kolkutin, E.B. Ivanova
On biological danger and protection of forensic medical experts
in work with cadaverous material……..22

N.S. Cherkasov, T.N. Doronina
The bioenergetic exchange and the possibilities of its correction
in children with heart diseases……..….24

ORIGINAL INVESTIGATIONS

M.N. Asadulaeva, A.E. Lazko
Comparative characteristics histogenesis favorites
tubular human bones in different geochemical conditions……28

N.N. Aslyamov
The experimental provement of reconstructive operations
on the musculus gastroenemius using tendon allograft……..…31

A.A. Baygildina
The intensity of endothelium desquamation process and its interconnection
with vascular endothelial growth factor dynamics in blood
in hemorrhagic fever with renal syndrome……36

A.A. Bahtin
The peculiarities of immunohistochemical data Bcl-xl in the small intestine under the influence
of unfavourable ecological factors……..…41

N.R. Bedlinskaya, H.M. Galimzyanov, A.V. Burkin, T.E. Arshba,
E.N. Lazareva, O.N. Goreva, E.V. Mirekina
Clinico-laboratory peculiarities of the Astrakhanian rikketsial fever (ARF) course
in patients with hypertonic disease……...……..……44

E.D. Berestenko, A.A. Geltikov, Yu. I. Grigoryev
The regional peculiarities of physical development of girls in Tula……..…47

E.N. Voronova, B.K. Komyakov, A.I. Novikov, E.S. Shpilenya,
M.I. Shkolnik, A.K. Nosov, S.I. Gorelov
The surgical and expectant treatment of localized prostate cancer……...……..……52

F.R. Gayrabekova, M.A. Chichkova
The dynamics of fraction of MB-creatinphosphocinaza in blood serum of patients
with ischemic heart disease pre and post stenting of coronary arteries……..…54

N.B. Grinberg, L.P. Voronina, O.S. Polunina, B.A. Grinberg, I.V. Sevostyanova
The functional status of vascular endothelium and its influence on remodeling
of myocardium of patients with bronchial asthma……..…58

Yu. I. Zhuravlev, P.A. Sheptun
Polyparametric analysis of way and quality of life of patients with risk factors
of development of cardiovascular diseases and metabolic syndrome
in dependence with type of family surrounding.……61

S.F. Karpenko, H.M. Galimzyanov, N.B. Kasimova, O.V. Rubalskyi,
T.I. Mihaylovskaya
The dynamics of clinical manifestations and catalasa activity of blood serum in patients
with Q younger than 50 years……..……64

T.S. Kirillova, T.V. Sokolova
Language is a nucleus of linguistic aspect of neuro-linguistic programming……68

A.E. Lazko, O.A. Ovsyannikova, D.V. Karpeeva
Peroxiding lipid oxygenation of blood plasma and erythrocytes of different age rats
in experimental effects of gaseous sulfur-containing pollutants……...……70
A.A. Nikolaev, R.V. Vetoshkin, P.V. Loginov
The changes of proteoglycans of testis in rats under conditions of experimental
chronic intoxication with sulfurous gas……..……..…75
R.V. Pavlov, A.R. Pidra
The condition of immune system of peritoneal fluid in patients with external genital endometriosis
complicated by pelvic adhesions……..……..……..…..79
O.V. Petrova, T.G. Egorova, Z.Yu. Brentsis
Dynamics of interleukin-6, C-reactive protein and ferritin in blood serum
of the patients after coronary bypass grafting……..……..…83
D.V. Rayskyi, E.V. Velichko, A.A. Gumagaziev, A.I. Gulmuhamedova,
N.V. Shaydakova
The influence of mother deprivation on the adaptive abilities of cardiovascular system
to physical exertion (report 2)……..……....86
R.A. Sadretdinov, H.M. Galimzyanov
The changes of microvascular riverbed in infectious fevers……..…..……..93
I.V. Sevostyanova, O.S. Polunina, L.P. Voronina
The expression of inflammatory activity and frequency of vascular endothelial dysfunction
at bronchial asthma……..……..……96
M.A. Chichkova, O.S. Kozlova
The peculiarities of left ventricular remodeling in patients with
essential arterial hypertension and obesity……..……..……99

ACHIEVEMENTS OF SCIENCE TO PRACTICE
A.V. Byukov, E.O. Zaharova, A. Yu. Nikolaev, A. Yu. Oreshkin
The objectivization of data to program endoscopic hemostasis (PEH)
in patients with ulcer gastroduodenal bleeding (UGDB)……..……..105
A.M. Osadchuk, M.G. Palushkina, I.L. Davidkin, I.M. Kvetnoy
The dynamics of the clinico-endoscopic and immunohistochemical indices of patients
with the gastroesophageal reflux disease in different schemes of the disease treatment……..……109

HEALTH PROTECTION ORGANIZATION
E.B. Kasymova, O.A. Bashkina, H.M. Galimzyanov, R.Sh. Zulkarneev
The dynamics of herpesvirus infections in children of the astrakhanian region
according to the pcr diagnostics……..……116
G.R. Nuradenova, R.I. Nurgaliev, I.I. Moroz
New technology of decrease of infant mortality – introduction of standards of diagnostics
and treatment of newborns in institutions of perinatal help (IPH) I and II levels
of the Astrakhanian region……119
L.A. Ogul, M.A. Shapovalova
The management of results in clinical maternity house……...……..……123
T.V. Serdyukova, N.N. Kuryanova, M.A. Serdyukov
Monitoring of general morbidity of digestive system organs in the Astrakhanian region
according to some special nosological forms from 2006 to 2010 years……..……..128
N.V. Shirinskaya, E.V. Evdokimova
The results of analysis of causative-consiquent connections in morbidity osteoarthritis
and illnesses of the gastroduodenal zone in the Russian Federation……..……132
Yu.A. Shihova, A.G. Serdyukov, A.A. Demidov
The analysis of satisfaction of the work among employees
of the first aid (on materials of Staryi Oskol)……...……...……..135

AID TO PRACTICAL DOCTOR

A.A. Gritsyuk, A.N. Sereda, A.A. Stolyarov
Acromioclavicularis dislocation treatment with use of the technique of minar……..……..139
A.Ya. Ilkanich, V.V. Darvin, D.S. Lobanov, N.V. Klimova
The algorhythms of treatment of partients with complications of colon diseases…….…...142
O.V. Tochilina, I.N. Andreeva
The peculiarities of action of colour therapy, acupuncture and their combined influence
on psychoemotional status of the patients with hypothalamic pubertal syndrome……...…...…...….146
D.R. Fernando, Yu.V. Nazarochkin, A.I. Proskurin
The syndrome of hypercoagulation in purulent inflammatory diseases of neck……..…….150

SHORT REPORTS

The materials of the VIII-th International scientific-practical conference «The achievements of fundamental sciences in the decision of actual problems of medicine»

E.F. Agletdinov, R.E. Khabirov, N.T. Karyagina, G.M. Abdullina, F.H. Kamilov
State-level non-enzymatic antioxidant system in rats under the influence of ejaculate toxicants….……154
K.V. Akhtyamova, S.G. Kasatkina, N.V. Kazachkova
Evaluation of replacement therapy of subclinical hypothyroidism
in patients with type 2 diabetes mellitus……..…….156
A.M. Begalieva, O.I. Borisova, N.N. Fedorova
White mice pancreas acini changes in the mother-embryo system under ethanol influence……...……..…158
E.V. Butyrina, M.S. Onishchenko, S.V. Kudayev, N.G. Volkova
Postmortem examination role in clinical diagnosis of prostate gland cancer……159
A.A. Vlasov, E.V. Gubernatorova, M.V. Umnikova
The innovative electroreflexotherapy technology in treatment
of patients with arterial hypertension……..……161
A.F. Vovchenko, Y.H. Khairulin, M.S. Lokotosh
Mortality dependence on exposure of some meteorological factors
in acute coronary heart disease……...……163
V.E. Vysokogorskiy, E.S. Efremenko, O.Y. Zhukova, G.A. Lopuhov
Disturbance of the glutathione metabolism in modelling
alcoholic dependency in combination with diabetes mellitus……165
I.R. Gazizova
The morphologic changes in mitochondria of axons of the optic nerve
in experimental glaucoma……...……167
E.N. Galeeva
Characteristics of the formation anatomy and topography of the spleen of human rights
in early fetal period ontogenesis……169
N.I. Golubyatnikov, N.V. Gerasimova, V.A. Golenkovskaya, E.N. Krasilovskaya, N.N. Maltseva, O.V. Prodanova, O.Ya. Tyagay, A.G. Gukovich
The problem of identification of upper respiratory tract infectious diseases……171
K.V. Dvadnenko, B.V. Stradomskiy, D.I. Vodolazhskiy, D.G. Matishov
Ultrastructural aspects of peg-stellanin influence on purulent wound reparative regeneration……173
L.V. Dikareva, E.G. Shvarev, A.F. Birjukova
The biochemical peculiarities of endometrial secretion in patients with hysteromyoma……..…175
E.G. Dubovik, M.S. Ryabtseva, A.V. Godovannyy, S.E. Severin
Biodistribution of nanosomal polymeric forms of doxorubicin……178
D.A. Diakonov, N.S. Fedorovskaya, N.A. Timina, N.A. Fedorovskaya
Red pulp spleen changes in immune thrombocytopenia patients
subject to duration of pathological process……180

E.I. Erlykina, T.F. Sergeeva, E.I. Demina
The activity of free-radical reactions and the state of creatine kinase–hexokinase complex
under adaptation to oxygen deficiency……..……182
E.S. Efremenko, V.E. Vysokogorskiy, G.A. Lopuhov
Modification of the glutathione metabolism in alcohol withdrawal syndrome……..184
V.B. Zaitsev, S.D. Andreeva, A.M. Fedorovskii,
N.S. Fedorovskaya, D.A. Diakonov
The characteristic of periarterial lymphoid sheath of the spleen in the experimental
acute destructive pancreatitis……..……186
B.A. Ibragimov, E.A. Davletova, A.F. Altynova, G.Kh. Mirsayeva
Biochemical markers of liver functional state in patients with a history
of hemorrhagic fever with renal syndrome during remote periods……188
O.M. Kapuler, F.H. Kamilov
Intensity of lipid peroxidation in platelets in patients with psoriasis……..……191
R.A. Libis, S.N. Mihajlov
Biomanagement on stabilogram in the complex program of rehabilitation of the patients having had
a myocardial infarction and having in the anamnesis an ischemic stroke……..……193
S.N. Mihajlov
Statico-dynamic trainings at posthospital stage of rehabilitation of the patients having suffered
from myocardial infarction and having a history of ischemic stroke……..…195
Y.N. Mikhailova, D.M. Dementieva, S.M. Bezrodnova
Monitoring of congenital malformations in children on the territories of ecological trouble
(on the example of Stavropol territory and Astrakhanian region)……..197
G.R. Nuradenova, R.I. Nurgaliev, I.I. Moroz
Modernisation of the prematurely born children care in the Astrakhan region……..…199
V.M. Radomskaya, G.M. Baisheva, O.Yu. Pervova, K.N. Melnik, I.O. Pavlova
Effect of drinking water regime on psycho-emotional state of human……..…201
G.A. Sevryukova
Innovative technologies in the diagnosis of acid-base balance and gas composition
in human interstitial space «in vivo»……..……204
T.P. Surikova, V.D. Zakharova, T.V. Koroleva, N.N. Ivkov
Erythrocyte charge study in diabetes mellitus patients depending on its course severity……..……206
I.G. Shcherbak, L.V. Galebskaya, S.I. Tolochko
The vocational guidance in teaching biochemistry at the stomatologic faculty
of the medical schools……..…207
E.A. Yakimenko, N.V. Bashmakova, O.Ya. Tyagay, O.E. Kravchuk,
A.A. Kotsyubko, L.N. Efremenkova, A.A. Timchenko, V.V. Dets,
S.A. Kolyuchaya, L.I. Danilchenko, V.V. Tbileli, N.N. Antipova,
V.N. Pehova, S.G. Khotina, M.D. Stoyanova, A.G. Gukovich
The features of lipid metabolism in patients with chronic low activity rheumatic heart disease
in combination with coronary heart disease……209

Scientific-practical conference
«The actual problems of cardioneurology»
(modern aspects of cardiology and neurology)……213

THE RULES OF ARTICLES` FORMATION ……..……..215

УДК 616.89-088.441.13-037-055.2
© Т.В. Кравцова, Л.П. Великанова, 2012

Т.В. Кравцова, Л.П. Великанова

АЛКОГОЛЬНАЯ АДДИКЦИЯ – СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Проанализирована современная ситуация в отношении алкоголизации населения РФ. Подчеркнута актуальность проведения эпидемиологических и клинических исследований у лиц с алкогольной аддикцией (злоупотребление алкоголем и хронический алкоголизм), учитывая возраст и пол респондентов, с акцентом на лицах с донозологическими формами употреблением алкоголя, для разработки превентивных мер в этой группе потенциального риска развития алкогольной зависимости.

Ключевые слова: *алкоголизм, эпидемиология алкоголизма, алкогольная аддикция, психическое здоровье, профилактика злоупотребления алкоголем.*

T.V. Kravtsova, L.P. Velikanova

ALCOHOL ADDICTION – MODERN STATUS OF PROBLEM

The modern situation of alcoholization in Russia was analysed. The necessity of fulfillment of epidemiologic and clinical investigation among persons with alcohol addiction (high level of usage of alcohol, chronic alcoholism) taking into consideration age, sex paying attention to persons with prenosologic forms of alcohol usage, for working out preventive measures in such group the potential risk factor of alcohol addiction was proved.

Key words: *alcoholism, alcohol epidemiology, alcohol addiction, psychic health, prophylaxis of alcohol usage.*

Здоровая нация – залог благополучия социально-экономического и культурного прогресса страны. По данным М.Д. Гумовой и соавторов, здоровье формируется на основе возрастных особенностей и влияния окружающей среды; особая роль отводится культуральным, семейным, трудовым отношениям и обучению, а также условиям и образу жизни [5]. Существенным компонентом общественного здоровья является психическое здоровье – именно его показатели характеризуют уровень благосостояния государства [4].

Психическое здоровье – комплексное понятие, обусловленное разнообразными факторами (социальными, биологическими, психологическими), а также возможностями системы здравоохранения. Психическая деятельность влияет на способность адаптации к изменениям экологических свойств среды, играя основную роль в возникновении пограничных состояний и болезней. Современные кризисные явления в стране ведут к росту психической патологии населения, деформации духовных ценностей, снижая, тем самым, уровень его адаптации [4].

Важным показателем психического здоровья населения и уровня адаптации служит степень распространенности аддиктивных расстройств. Ситуация с потреблением населением психоактивных веществ (ПАВ) носит динамический характер, поэтому для формирования наиболее адекватных и эффективных профилактических программ необходим ее постоянный мониторинг [3].

В последние годы употребление ПАВ в России приобрело катастрофический масштаб и стало носить характер эпидемии [4], порождая тем самым широкий круг медицинских и социально-экономических проблем [11]. Положение усугубляет и тот факт, что основная масса больных с наркологическими заболеваниями приходится на трудоспособный возраст – 85 % зарегистрированных больных с наркологическими расстройствами [8].

Одним из информативных показателей, характеризующих «наркологическую напряженность» в стране, по мнению ряда авторов [3, 10, 15], являются данные официальной статистики. Прогрессивный рост потребления ПАВ отмечает в медико-статистическом исследовании Г.М. Энтин и соавторы. Так, за 20 лет общее число потребителей ПАВ увеличилось в 29,36 раза [21].

В РФ число больных с психическими и поведенческими расстройствами, связанными с употреблением ПАВ, зарегистрированных специализированными амбулаторными учреждениями, по данным разных источников, составляет от 3,3 до 4,5 млн человек [6, 10] или 2,2 % от общей численности населения [10, 15]. За последние 5 лет этот показатель снизился на 2 % [15].

По мнению директора Национального научного Центра наркологии Минздравсоцразвития России Е.А. Кошкиной [15], отмеченная тенденция, в первую очередь, обусловлена снижением доступности наркологической помощи, за счет «…уменьшения числа структурных подразделений и обеднения кадрового потенциала наркологической службы…». Называются и другие причины: изменившийся подход к методам первичного выявления больных [2], расширение сети анонимной наркологической помощи [8], повлекшее за собой снижение обращаемости в государственные специализированные учреждения.

Следует отметить, что снижение показателей общей наркологической заболеваемости касается мужского населения, тогда как у женщин и подростков, напротив, отмечается их рост: на 5,2 % (женщины) и на 6,2 % (подростки). В связи с этим работы по изучению механизмов формирования аддиктивного поведения и разработке целевых профилактических программ в группах женского и детского населения приобретают особую актуальность [9].

По-прежнему напряженной остается и собственно алкогольная ситуация в России [10, 14]. Количество больных с алкогольной зависимостью по данным разных авторов колеблется от 66 [11] до 85,7 % [10] от общего числа всех зарегистрированных потребителей ПАВ и составляет 2 млн 658 тыс. человек или 1,5–2 % от общей численности населения [7, 10]. Пять лет назад суммарное число потребителей алкоголя составляло 2 млн 774 тыс. человек [16]. В некоторых регионах этот показатель достигает 2–5 % общей численности населения [10, 18]. Причем основная масса лиц с алкогольными проблемами приходится на возраст 20–22 года (31,4 %) и 23–26 лет (40,4 %) [9].

В качестве причин, порождающих массовую алкоголизацию населения в РФ, называются следующие: современный демографический кризис, высокий уровень бедности, проблема занятости, крах института семьи, изменение нравственных, культурных и образовательных ценностей, особенности государственной политики России, неблагоприятные экономические, культурные процессы в обществе, устойчивые питейные традиции, социально-психологические условия, распространение идеологии гедонизма, широкая доступность алкоголя и относительная его дешевизна за счет увеличения производства алкогольной продукции и нелегальных спиртных напитков, а также особые природно-климатические условия страны, экологические интоксикации, рост числа чрезвычайных ситуаций [13].

P. Carlson отмечает самое высокое потребление алкоголя в России по сравнению с другими странами – более 70 г водки в день [22]. По данным Е.А. Кошкиной [10], в РФ спиртные напитки употребляют до 80 % всего населения, в связи с чем A.V. Nemtsov относит Россию к «мокрым» странам [25].

Точные данные о распространенности алкоголизации в популяции получить невозможно [13]. Общепринятыми показателями, определяющими алкогольную ситуацию, являются: потребление безводного алкоголя на душу населения в год, число зарегистрированных больных алкоголизмом, заболеваемость алкогольными психозами, употребление алкоголя с вредными последствиями и смертность, прямо или косвенно связанная со спиртными напитками [21].

Несмотря на то, что показатель среднедушевого потребления алкоголя, по данным разных авторов, варьирует, он остается критическим в демографическом, социальном и экономическом смысле [13, 19, 20]. Анализ современных литературных источников, посвященных определению среднедушевого потребления алкоголя в России за последние 10 лет, показал беспрецедентно высокий темп прироста потребления алкоголя от 15–17 до 20–25 л в год на душу населения в зависимости от региона [12, 14].

Аналогичная ситуация и в странах ближнего зарубежья, в частности, в Беларуси за 25 лет отмечается увеличение уровня потребления алкоголя с 6,7 до 14,4 литра на душу населения [17]. В свою очередь, по данным экспертов ВОЗ, критическим для генофонда нации считают 8 л алкоголя на душу населения [21].

Важным показателем алкогольной ситуации в стране является уровень распространенности хронического алкоголизма. Анализ литературы, посвященной этой проблеме, показал, что, по данным официальной статистки, общая заболеваемость алкоголизмом (включая алкогольные психозы) составляет от 1,7 до 3,4 %, в некоторых источниках – до 7 % всего населения России, что в 1,5–2 раза выше по сравнению с европейскими странами [10]. О нарастании негативных тенденций также свидетельствует сокращение соотношения между показателями алкоголизации среди мужского и женского населения: 5 : 1 по данным 2008 г. и 4,8 : 1 – по данным 2009 г. [10].

Реальные показатели существенно превышают данные официальной статистки, что обусловлено как несовершенством статистического учета, так отчасти существованием широкой сети анонимной наркологической помощи [14].

По последним данным Национального Наркологического Центра РФ, число зарегистрированных потребителей алкоголя в 2009 г. составило 2 млн 658 тыс. человек (включая алкоголизм, алкогольные психозы, употребление с вредными последствиями), что соответствует 1,6–2% от общей численности населения России, это несколько ниже по сравнению с 2008 г. (2 млн 798 тыс. чел.) [10].

Самым достоверным показателем, характеризующим алкогольную ситуацию, считается численность зарегистрированных больных с алкогольными психозами (АП) [12]. Так, показатель общей заболеваемости АП в 2004 г. составлял 94,89 на 100 тыс. населения, в 2008–80,35 на 100 тыс. населения. В 2008 г. на долю алкогольных психозов приходилось 15,9 % всех зарегистрированных больных алкоголизмом, а в 2007 г. этот показатель достигал 18,2 % [10]. Среди больных с впервые установленным диагнозом на долю АП в 2004 г. приходилось 35,6 %, а в 2009 г. – 31,7 % [10]. Анализ показателей демонстрирует уменьшение обращаемости больных с АП на 12,6 %. Так, по сравнению с 2003 г. за последние 10 лет произошло его снижение почти на 40 % [15]. Однако он по-прежнему значительно (в 3,4 раза) превышает уровень 1991 г. [10], учитывая, что неопределенная часть больных с АП осталась за пределами официальной статистики.

В России, по данным 2008 г., на 100 тыс. человек приходится 96,8 больных АП. Самый высокий показатель в Калининградской области – 181,5 на 100 тыс. населения [12].

Анализ современной отечественной и зарубежной литературы, наряду с высокими показателями алкоголизма на развернутой стадии болезни – стадии зависимости, обнаружил достаточно высокий уровень распространенности употребления алкоголя с вредными последствиями (ВП) [10]. В настоящее время среди впервые обратившихся за наркологической помощью на долю лиц, употребляющих алкоголь с вредными последствиями, приходится 47,1 %, что превышает количество лиц с синдромом зависимости (36,2 %) и лиц с АП (16,7 %) [10].

Результаты эпидемиологических исследований показали, что с 1999 по 2011 гг. отмечается прирост количества лиц с диагнозом «употребление алкоголя с ВП» на 7,4 % [10]. В настоящее время на долю лиц, употребляющих алкоголь с ВП, приходится от 78,8 до 90 % от всех обращений (в зависимости от региона) [10]. Употребление алкоголя с вредными последствиями у мужчин было выявлено в 70–81 % случаев, у женщин – в 46–100 % случаев [23]. В 2009 г. показатель распространенности употребления алкоголя с ВП, по сравнению с 2008 г., снизился на 1,6 % [10].

На долю лиц, зарегистрированных в связи с употреблением алкоголя с ВП, приходится 1 % населения Южного Федерального Округа [10]. Несмотря на то, что за 2008 г. показатели распространенности алкоголизма и употребления алкоголя с вредными последствиями снизились в целом по стране на 7,9 и 1,6 %, Астраханская область остается на одном из первых мест по употреблению алкоголя с ВП, превышая общероссийский уровень в 4,8 раза [10]. Данный показатель на конец 2010 г. составил 995,32 на 100 тыс. населения, а в 2009 г. был равен 917,04 на 10 тыс. населения [15].

По данным Областного наркологического диспансера г. Астрахани, по сравнению с 2007 г. отмечается положительный прирост лиц, употребляющих алкоголь с вредными последствиями, на 2,52 %. Так, в 2007 г. этот показатель составлял 317 случаев на 100 тыс. населения, а в 2011 г. – 355 случаев на 100 тыс. населения.

Эта категория лиц требует особого внимания, так как является основным источником пополнения числа больных хроническим алкоголизмом. Указанная учетная группа неоднородна по своему составу и степени риска развития хронической стадии болезни, поскольку включает систематически пьющих (алкогольная акцентуация по Э.Е. Бехтелю) [1], лиц с преалкоголизмом (или привычным пьянством) [15]. В связи с незавершенностью и несформированностью симптомов и синдромов зависимости у лиц на донозологическом этапе хронического алкоголизма эпидемиологические и клинические исследования данного контингента представляются весьма перспективными для предотвращения их перехода в развернутую стадию алкогольной болезни.

Показателем негативной наркологической ситуации служат затраты государства (преимущественно в правовой системе и в здравоохранении), связанные с последствиями употребления ПАВ: рост преступности, травматизм, заболеваемость, преждевременная смерть, а также снижение уровня психического здоровья и общей деградации нации и т.д. [11]. Важно отметить, что в структуре экономического ущерба от злоупотребления ПАВ большой объем занимает утрата трудоспособности и преждевременная смерть. Алкогольный фактор составляет не менее 32–37 % от всей смертности, а колебания показателя смертности коррелируют с уровнем потребления алкоголя [17].

Уровень смертности, напрямую или опосредованно связанной с алкоголем (отравления спиртными напитками, сердечно-сосудистые заболевания, смерть от циррозов печени, суициды и т.д.), является классическим индикатором уровня потребления спиртных напитков. Этот показатель в России намного выше по сравнению с другими странами, даже с теми, в которых среднедушевое потребление алкоголя в год приближается к 15–16 л (Ирландия, Франция, ФРГ) [10]. Так, в США смертность, связанная с алкоголизацией, составляет 5 % [24], в РФ на долю смертей, прямо или косвенно связанных с алкоголем, у мужчин приходится 30 %, у женщин – 15 % [19]. В России за последнее время по-

казатель смертности от отравления этанолом вырос в 1,3–3,7 раза (в зависимости от региона) [10] и стал составлять около 40 тыс. человек в год [20], что обусловлено уже упомянутыми причинами: повышением уровня алкоголизации населения и ростом потребления некачественных спиртных напитков. На долю отравлений этиловым спиртом и его суррогатами приходится 20 % от всех отравлений [17]. Официальные данные Министерства здравоохранения РФ и Росстата за 2006 г. свидетельствуют об увеличении летальности, связанной со спиртными напитками, по сравнению с 1990 г. более чем в 2 раза (в 1990 г. летальность составила 10,9 на 100 тыс. населения; 2005 г. – 28,6 на 100 тыс. населения) [15]. Причем реальный уровень смертности в результате острого отравления этиловым спиртом превышает официальные данные в 1,65 раза [17].

Отмечается тесная связь алкоголизации населения с насильственной смертью. Особое место в структуре смертности, связанной с алкоголизацией населения, занимают суициды, так как алкоголь считается определяющим фактором в суицидальном поведении [17]. На долю суицидальной смертности, связанной с алкоголизацией населения, приходится от 7 до 15 % [17, 19].

Смертность от заболеваний, обусловленных алкогольной интоксикацией составляет более 600 тыс. случаев в год [17]. В свою очередь, у 30–70 % умерших ненасильственной смертью в организме выявлялся алкоголь [17].

По мнению ряда авторов, реальная смертность от употребления алкоголя в 8–10 раз выше официально зарегистрированной [13, 18, 20]. На долю лиц трудоспособного возраста приходится около 38 % от всех умерших [12].

Таким образом, анализ алкогольной ситуации показывает высокий уровень распространенности злоупотребления алкоголем и синдрома зависимости от спиртных напитков, несмотря на принимаемые меры. Тревожным является тот факт, что реальные цифры распространенности алкоголизма в 8–10 раз выше учтенных, а в некоторых регионах страны – в 50 раз [10].

Сложившаяся ситуация обусловлена целым рядом причин: широким распространением в стране анонимной наркологической помощи, отсутствием учета нелицензированного («подпольного») алкоголя и реальной статистической отчетности распространенности наркологических расстройств, а также недостатком объективных данных об истинных размерах вклада алкоголизации в смертность населения.

Проведенный анализ литературных источников свидетельствует о том, что, несмотря на масштабные государственные меры и некоторое снижение показателей распространенности аддиктивных расстройств, по данным официальной статистики (далеко неравноценные прилагаемым усилиям), проблема алкогольной аддикции в стране по-прежнему далека от решения. Очевидной является необходимость сосредоточения усилий специалистов различных направлений (научных работников, врачей наркологов, психиатров, клинических психологов) на проблемах превенции, на изучении факторов, способствующих формированию и сдерживанию развития алкоголизации на этапе его донозологического потребления с целью усиления и развития антиаддиктивных ресурсов личности, разработки наиболее эффективных программ профилактики алкогольной аддикции.

Список литературы

1. Бехтель, Э. Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем / Э. Е. Бехтель. – М. : Медицина, 1986. – 272 с.

2. Букин, В. Н. Региональные особенности эпидемиологической обстановки по наркологическим расстройствам населения новосибирской области / В. Н. Букин, Р. И. Теркулов, О. М. Кормилина и др. // Вопросы наркологии. – 2011. – № 2. – С. 14–19.

3. Булыгина, И. Е. Четверть века наркологической службе Чувашии / И. Е. Булыгина, С. Д. Федорова // Актуальные вопросы современной наркологии : мат-лы научно-практической конференции (г. Чебоксары, 15 ноября 2010 г.). – Чебоксары : Изд-во ЧГУ, 2010– С. 57–65.

4. Говорин, Н. В. Методологические подходы к изучению алкогольной смертности населения (региональный аспект) / Н. В. Говорин, А. В. Сахаров // Вопросы наркологии. – 2011. – № 2. – С. 7–13.

5. Гумова, М. Д. Проблемы в состоянии здоровья студентов и сотрудников учебных заведений г. Майкопа / М. Д. Гумова, Л. Г. Барановская, В. А. Пьянкова и др. // Состояние биосферы и здоровье людей : сб. мат-лов III Международной научно-практической конференции (г. Пенза, 24 ноября 2003 г.). – Пенза : РИО ПГСХА, 2003. – С. 29–32.

6. Иванец, Н. Н. Вклад ученых ННЦ наркологии в работу журнала «Вопросы наркологии» / Н. Н. Иванец // Вопросы наркологии. – 2008. – № 3. – С. 5–22.

7. Захаров, С. Г. Распределение по нозологии больных, стоящих на учете в наркологическом диспансере № 8 восточного административного округа г. Москвы / С. Г. Захаров, М. В. Ибрагимова,

З. А. Шуварина // Совершенствование организации и оказания наркологической помощи населению : сб. тезисов Всероссийской научно-практической конференции (г. Москва, 20–21 октября 2011 г.). – М. : ООО «Нью Терра», 2011. – С. 50–51.

8. Канунникова, Л. В. Социально-гигиеническая оценка организации оказания наркологической помощи населению в субъекте Российской федерации (на примере Новосибирской области) / Л. В. Канунникова, О. М. Кормилина, Р. И. Теркулов // Вопросы наркологии. – 2011. – № 3. – С. 18–28.

9. Копытов, А. В. Социальные предикторы алкогольной зависимости у лиц мужского пола подросткового возраста / А. В. Копытов // Вопросы наркологии. – 2011. – № 3. – С. 45–54.

10. Кошкина, Е. А. Заболеваемость психическими и поведенческими расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ, в Российской федерации в динамике за 5 лет / Е. А. Кошкина // Вопросы наркологии. – 2011. – № 1. – С. 17–27.

11. Курьянова, Н. Н. Комплексное медико-социальное исследование женщин, больных хроническим алкоголизмом : автореф. дис. … д-ра мед. наук / Н. Н. Курьянова. – М., 2006. – 43 с.

12. Курьянова, Н. Н. Анализ употребления алкоголя и наркотических веществ учащейся молодежью г. Астрахани / Н. Н. Курьянова, Н. И. Болотникова // Успехи современного естествознания. – 2004. – № 10. – С. 122–123.

13. Немцов, А. В. Алкогольная ситуация в России, 1980–2005 гг. / А. В. Немцов, Ю. Е. Разводовский // Социальная и клиническая психиатрия. – 2008. – Т. 18, № 2. – Вып. 2. – С. 52–60.

14. Онищенко, Г. Г. О мерах по снижению масштабов алкоголизма в Российской Федерации / Г. Г. Онищенко // Социальные и медицинские последствия пьянства, алкоголизма и наркомании : сб. мат-лов межрегиональной научно-практической конференции «Роль государства и общества в усилении борьбы с пьянством, алкоголизмом и наркоманией» (г. Чита, 30–31 мая 2007 г.). – Чита : Экспресс-издательство, 2007 – С. 79–82.

15. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2009–2010 годах : стат. сб. / под ред. Е. А. Кошкиной. – М. : ФГУ ННЦ наркологии, 2011. – 146 с.

16. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2006–2007 годах : стат. сб. / под ред. Е. А. Кошкиной, В. В. Киржановой. – М. : ФГУ ННЦ наркологии, 2008. – 125 с.

17. Разводовский, Ю. Е. Самоубийства и алкогольные отравления в Беларуси / Ю. Е. Разводовский // Социальная и клиническая психиатрия. – 2008. – Т. 18, № 1. – Вып. 1. – С. 12–17.

18. Сердюков, А. Г. Распространенность употребления алкоголя и наркотиков / А. Г. Сердюков, Н. Н. Курьянова // XXI век без наркотиков : сб. мат-лов научно-практической конференции (г. Астрахань, 14 декабря 2001 г.). – Астрахань : Изд-во АГМА, 2002. – С. 14–18.

19. Сердюков, А. Г. Медико-социальные аспекты женского алкоголизма / А. Г. Сердюков, Н. Н. Курьянова. – Астрахань : Изд-во АГМА, 2002. – 215 с.

20. Чернобровкина, Т. В. К вопросу о роли фактора алкоголизации в депопуляции населения России на рубеже XX–XXI вв. / Т. В. Чернобровкина, В. Г. Москвичев, В. И. Харченко, И. В. Буромский // Психическое здоровье. – 2008. – № 2 (21). – С. 37–42.

21. Энтин, Г. М. Алкогольная и наркотическая зависимость : практическое руководство для врачей / Г. М. Энтин, А. Г. Гофман, А. П. Музыченко, Е. Н. Крылов. – М. : Медпрактика-М, 2002. – 328 с.

22. Carlson, P. Risk behaviours and self related health in Russia / P. Carlson // J. of Epidemiology and Community Health. – 2001. – Vol. 55. – P. 806–817.

23. Gual, A. ISCA (Interrogatorio Sistematizado de Consumos Alcoholicos) : un nuevo instrumento para la identificacion prematura de bebedores de riesgo [The ISCA (Systematic Interview of Alcohol Consumption), a new instrument to detect risky drinking] / A. Gual, M. Contel, L. Segura, A. Ribas, J. Colom // Med-Clin-(Barc). – 2001, Dec 1. – № 117 (18). – P. 685–689.

24. Hanson, G. R. Publik bealtb implications of excessive alcohol consumption / G. R. Hanson, T. K. Li // JAMA. –2003. – № 289. –P. 301–307.

25. Nemtsov, A. V. Suicides and alcohol consumption in Russia, 1965-1999 / A. V. Nemtsov // Drug Alcohol Dependence. – 2003. – № 71 (2). – P. 161–168.

Кравцова Татьяна Викторовна, ассистент кафедры наркологии, психотерапии и правоведения, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 38-50-56, e-mail: kravtanvik@rambler.ru.

Великанова Людмила Петровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой наркологии, психотерапии и правоведения, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 38-50-56, e-mail: rufa@nm.ru.

УДК [612.017.1:612.112.31]:616.5
© О.В. Логунов, О.А. Башкина, Л.В. Козлов, Н.И. Стемпковская, 2012

О.В. Логунов[1], О.А. Башкина[2], Л.В. Козлов[1], Н.И. Стемпковская[2]

СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТА ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

[1]ФБУН «Московский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н. Габричевского» Роспотребнадзора
[2]ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

В обзоре литературы показано, что определение показателей комплементарного статуса может объективно отражать сложные патогенетические процессы, происходящие в организме. Это улучшит диагностические, дифференциально-диагностические и прогностические возможности при атопическом дерматите, осложненном вторичной инфекцией.

Ключевые слова: *система комплемента, дети, атопический дерматит.*

O.V. Logunov, O.A. Bashkina, L.V. Kozlov, N.I. Stempkovskaya

COMPLEMENT SYSTEM AT COMPLICATED ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

In review shown that complementary status indicators determine can objectively reflect the complex pathogenetic processes occurring in organism. It will improve diagnostic, differentially diagnostic and prognostic features at atopic dermatitis complicated reinfection.

Key words: *complement system, children, atopic dermatitis.*

В последние годы все большее внимание исследователей при возникновении и прогрессировании различных заболеваний, генез которых так или иначе связан с вторичной бактериальной инфекцией, привлекает состояние факторов врожденного иммунитета, среди которых одно из ведущих мест принадлежит системе комплемента.

Комплемент является одним из основных гуморальных факторов врожденного иммунитета, обусловливающих бактерицидную активность сыворотки крови. Он представлен системой каскадно активирующих и ряда ингибирующих или инактивирующих сывороточных и мембранных белков.

Основными функциями системы комплемента являются: лизис бактерий, вирусов, грибов, соматических клеток; хемотаксическое действие для фагоцитов; опсонизация чужеродного антигена и усиление фагоцитоза; дегрануляции клеток (эозинофилов, базофилов); участие в регуляции иммунного ответа за счет регуляции пролиферации Т- и В-лимфоцитов, активации и дифференцировке В-лимфоцитов, индукции Т-клеток.

Комплемент в сочетании с действием антител, лизоцима, β-лизинов и других факторов составляют важнейший инструмент неспецифической защиты организма. Механизм кооперативного действия представляется следующим образом: система комплемента разрушает и клеточную стенку, и цитоплазматическую мембрану, лизоцим – пептидогликан клеточной стенки, β-лизины –цитоплазматическую мембрану [1, 2, 10, 11]. Сравнительное изучение перечисленных защитных факторов показало, что именно инактивация комплемента существенным образом снижает бактерицидную активность сыворотки крови (БАСК) [2, 4, 5].

Комплемент большинством исследователей рассматривается в качестве центрального компонента БАСК. Однако и система комплемента неоднородна. Согласно современным представлениям, комплемент представляет собой сложный комплекс белков, действующий совместно для удаления чужеродных антигенов. Система активируется спонтанно некоторыми патогенами или комплексом антиген-антитело. Активированные белки либо непосредственно разрушают патоген (киллерное действие), либо обеспечивают лучшее их поглощение фагоцитами (опсонизирующее действие), либо выполняют функцию хемотаксических факторов, привлекая в зону проникновения патогена клетки воспаления [7, 10].

Определяющим событием в опсонизации бактерий и других антигенов является взаимодействие антител с антигеном, что провоцирует каскад реакций, состоящий из последовательной активации одного белка системы комплемента другим, уже активированным белком. Некоторые компоненты системы комплемента связываются ковалентно с клеточной стенкой бактерий, опсонизируя последние для успешного поглощения фагоцитами, обладающими соответствующими рецепторами компонентов комплемента. Другие члены функционируют как хемоаттрактанты, привлекая в зону воспаления, где происходит активация системы комплемента, фагоцитирующие клетки. Заключительные компоненты каскадной реакции выступают в качестве литических факторов, разрушая бактерии [1, 4, 5, 9].

На сегодняшний день известны три основные пути инициации каскада активации системы комплемента:

- классический путь активации комплемента инициируется взаимодействием субкомпонента комплемента C1q с иммунными комплексами (антителами, связанными с поверхностными антигенами клетки-мишени), а иногда с некоторыми и антителонезависимо; в результате последующего развития каскада реакций образуются белки с цитолитической (киллерной) активностью, опсонины, хемоаттрактанты. Такой механизм соединяет приобретенный иммунитет (антитела) с врожденным иммунитетом (комплемент);
- альтернативный путь активации комплемента инициируется взаимодействием метастабильного активированного фрагмента третьего компонента комплемента C3b с поверхностью бактериальной клетки; активация происходит без участия антител. Данный путь активации комплемента относится к факторам врожденного иммунитета;
- лектиновый путь активации комплемента инициируется маннозосвязывающим белком – лектином крови, структурным аналогом C1q. Маннозосвязывающий белок связывается с маннозой, входящей в состав углеводов или гликоконъюгатов поверхности микробной клетки, с последующей активацией C4 и C2 компонентов комплемента и образованием C3-конвертазы классического пути. По сути, также относится к факторам врожденного иммунитета [1, 4, 5].

К настоящему времени функции компонентов комплемента и их роль в общей системе защиты организма хорошо изучены. Рассмотрим некоторые из них, наиболее часто упоминаемые в связи с интересующей нас патологией.

Компонент C3 является центральным компонентом системы комплемента, выступающим в качестве важнейшего звена противоинфекционной защиты и белка острой фазы воспаления. Из всех компонентов комплемента его количество в сыворотке крови максимально, в частности, из-за того, что он формирует ключевые C3- и C5-конвертазы во всех путях активации. Особенности его продукции (в печени, макрофагах, фибробластах, лимфоидной ткани и коже) приводят к тому, что при возникновении заболеваний этих органов и тканей существенно изменяется его концентрация. У здоровых людей C3 составляет около 70 % всех белков системы комплемента. Активация C3 приводит к образованию анафилатоксина C3a, ответственного за выделение гистамина из тучных клеток и тромбоцитов, усиление проницаемости стенок сосудов, сокращение гладкой мускулатуры и хемотаксис лейкоцитов, а также приводит к присоединению к мишени фрагмента C3b, обусловливающего фагоцитоз. Как теперь установлено, именно C3 играет важную роль в развитии воспаления, аллергических, аутоиммунных и онкологических заболеваний. Содержание и активность C3 снижается вследствие его потребления при активации системы комплемента, что может быть указанием на активацию.

Компонент C4 является гликопротеином, синтезируемым в легких и в костях, участвует в классическом и лектиновом путях активации системы комплемента. Его свойства – наличие анафилатоксина C4a, а также способность иммобилизоваться на мишени, – во многом напоминают свойства C3 и продуктов его активации.

C5 компонент комплемента – инициатор образования терминального мембраноатакующего комплекса C5b6789. При его активации отщепляется наиболее сильный из анафилатоксинов C5a, действие которого обусловливают все явления воспаления, включая и случаи атопических реакций.

C6 компонент комплемента относят к «поздним» белкам комплемента. Известно, что присоединение компонента C6 к молекуле C5b приводит к образованию стабильного комплекса C5b6, способного связываться с мембраной клетки-мишени, а при интенсивной активации комплемента и с «невинной» (innocent) клеткой, в результате чего происходит в дальнейшем лизис этих клеток (в последнем случае «свидетельский» лизис, имеющий прямую связь с атопическими проявлениями).

C7 компонент также является поздним компонентом комплемента. Связывается с комплексом C5b6 в тройной комплекс, который обладает липофильностью и легко связывается с липидным бислоем клетки или сложного вируса. Для того чтобы не происходило лизиса собственных клеток организма, на

их мембране имеются так называемые белки гомологичной рестрикции, узнающие гомологичный С7.

Компонент С8 – белок терминального комплекса комплемента. Состоит из трех полипептидных цепей – альфа (64 кД), бета (64 кД) и гамма (22 кД). Молекулы последней внедряются в липидный бислой мембраны клетки. В результате макромолекулярный комплекс С5b–С6–С7–С8 стабилизируется на мембране клетки-мишени.

С9 компонент комплемента является терминальным белком мембрано-атакующего комплекса системы комплемента, обусловливающим ее литическую активность. Он присоединяется к макромолекулярному мембраноатакующему комплексу С5b–С6–С7–С8 и полимеризуется в участке фиксации. Структурно и функционально компонент С9 на 80 % гомологичен перфорину цитотоксических лимфоцитов и естественных киллеров.

С1 ингибитор – общий регуляторный белок системы комплемента, а также свертывающей, противосвертывающей и кинин-калликреиновой систем. Ограничивает активацию классического, а также, как выяснилось недавно, альтернативного путей, что приводит к блокированию неуправляемого каскада реакций, могущего иметь нежелательные последствия. Дефицит этого регулятора является причиной врожденного ангионевротического отека, а потребление или приобретенный дефицит, также может обусловливать отечный синдром.

Анализ отечественной и зарубежной литературы показал, что роль цитокиновой регуляции и системы комплемента, иммунной недостаточности при осложненном течении атопического дерматита, как и при других атопических заболеваниях, является далеко не изученной [3, 6, 8, 11, 13].

Первая публикация о сочетании атопии и иммунной недостаточности относится еще к 1970 г. [18]. В этой работе было установлено, что уровень содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови, за исключением IgE, ниже у больных по сравнению с лицами контрольной группы. Эти данные поддерживают гипотезу о развитии иммунной недостаточности у больных атопическим дерматитом. Авторами отмечено, что содержание С3 компонента комплемента в сыворотке крови больных было ниже, чем у лиц контрольной группы. Тем не менее, другими исследователями [16, 17, 22, 25], изучавшими содержание С3, установлено, что величина этого показателя или не выходила за пределы нормальных значений, или была повышена. Так, было показано, что по сравнению с неатопическим контролем уровни С3, С4 и С1 ингибитора были значительно повышены при атопическом дерматите и псориазе [17]. При атопическом дерматите наблюдалась тенденция в увеличении С3а, однако никаких измеримых количеств С5а не было обнаружено. Результаты этой работы указывают, что и при атопическом дерматите, и при псориазе комплемент принимает участие в генерировании медиаторов воспаления. Статистически значимое повышение СН50 и С4 было показано у больных с атопическим дерматитом по сравнению со здоровыми или больными с аллергической крапивницей [20].

С другой стороны, Ю.В. Сергеев, Ю.П. Резников и соавторы [12], хотя и наблюдали повышение С1 ингибитора, а также продуктов расщепления С3 и С3, описали снижение общего уровня С4 при обследовании 88 пациентов с атопическим дерматитом. Это, по мнению авторов, указывает на активацию системы комплемента и роль анафилатоксина С4а в поддержании воспалительных реакций. Снижение уровня С4 у детей с бронхиальной астмой и атопическим дерматитом описано также в работе [24].

При исследовании биоптатов кожи больных атопическим дерматитом с помощью иммунофлуоресцентного метода были выявлены отложения С3 компонента комплемента и иногда иммуноглобулинов (за исключением IgE) в области дермоэпидермального соединения, а также вокруг поверхностных кровеносных сосудов [16, 22, 25]. Позже было установлено, что снижение уровня содержания комплемента в сыворотке может быть обусловлено его поглощением, вызванным возможным образованием in vivo комплексов антиген-антитело или повышением катаболизма комплемента [16].

Как уже указывалось выше, не все данные, полученные в разных работах, коррелируют между собой. Так, не было обнаружено изменений в активности С1 ингибитора и СР50 при атопическом дерматите в работе К. Обтуловича и др. [21].

Dane S. Erdem T., V. Ertuns, L. Dane [14] выявили отрицательную корреляцию между выраженностью клинической симптоматики и уровнем содержания С3, и положительную – с содержанием С4 компонента комплемента в сыворотке.

При исследовании 641 пациента было зарегистрировано повышение частоты развития гипоиммуноглобулинемии IgA, в связи с чем авторы предположили, что к последующему развитию атопии предрасполагает дисфункция барьера слизистой оболочки кишечника, приводящая к повышению абсорбции аллергенов [15]. Такие взаимосвязи между клиническими данными и уровнем содержания комплемента в сыворотке дают основания считать, что система комплемента принимает заметное участие в воспалительном процессе, развивающемся при атопическом дерматите [15, 23].

Отрицательная взаимосвязь между содержанием С3 и выраженностью клинических проявлений может быть обусловлена поглощением комплемента, связанным с образованием комплексов антиген-антитело [16]. Тем не менее, причины возникновения положительной взаимосвязи между выраженностью клинической симптоматики и уровнем содержания С4 пока не выяснены и требуют дальнейшего изучения.

Что касается компонентов мембраноатакующего комплекса, то пока обнаружено только повышение среднего уровня С9 у пациентов с инфекцией или аллергическими заболеваниями кожи [19].

Таким образом, определение показателей комплементарного статуса может объективно отражать сложные патогенетические процессы, происходящие в организме, что улучшит диагностические, дифференциально-диагностические и прогностические возможности педиатра при атопическом дерматите, осложненном вторичной инфекцией. Это позволит обосновать и разработать рекомендации по лечению атопического дерматита у детей, в том числе иммунокорригирующими препаратами.

Поиск новых механизмов осложненного течения атопического дерматита у детей на основе углубленного изучения комплементарного статуса обусловлен не только необходимостью совершенствования диагностики и дифференциальной диагностики, но и выявлением предрасположенных к вторичному инфицированию больных, назначению своевременной и адекватно выбранной терапии.

Список литературы

1. Аллергология и иммунология / под общей ред. А. А. Баранова и Р. М. Хаитова. – М. : М-Студио, 2008. – 248 с.
2. Аллергология и иммунология : национальное руководство / под ред. Р. М. Хаитова, Н. И. Ильиной. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 656 с.
3. Баранов, А. А. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей : диагностика, лечение и профилактика / А.А. Баранов, В.А. Ревякина, Н.Г. Короткий и др. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ и СР РФ, 2004. – 104 с.
4. Иммунология и аллергология : цветной атлас / под ред. А. А. Воробьева, А. С. Быкова, А. В. Караулова. – М. : Практическая медицина, 2006. – 288 с.
5. Козлов, Л. В. Исследование функциональной активности компонентов и факторов системы комплемента человека / Л. В. Козлов // Вопросы медицинской химии. – 2002. – Т. 48, № 6. – С. 634–641.
6. Маланичева, Т. Г. Атопический дерматит у детей, осложненный вторичной инфекцией / Т. Г. Маланичева, Л. А. Хаертдинова, С. Н. Денисова. – Казань : Медицина, 2007. – 144 с.
7. Маянский, А. Н. Лекции по иммунологии / А. Н. Маянский. – Н. Новгород : Нижегородская гос. мед. академия, 2003. – 272 с.
8. Намазова, Л. С. Атопический дерматит / Л. С. Намазова, Н. И. Вознесенская, А. Г. Сурков. – Лечащий врач. – 2006. – № 4. – С. 72–78.
9. Никулин, Б. А. Оценка и коррекция иммунного статуса / Б. А. Никулин. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 376 с.
10. Новиков, Д. К. Оценка иммунного статуса / Д. К. Новиков, В. Н. Новикова. – М. : Медицина, 1996. – 281 с.
11. Прозоркина, Н. В. Основы микробиологии, вирусологии и иммунологии / Н. В. Прозоркина, Л. А. Рубашкина. – Ростов-на-Дону : Феникс, 2006. – 378 с.
12. Сергеев, Ю. В. Атопический дерматит. 2. Состояние комплементарных блоков и патогенетическая роль анафилатоксинов С4а, С3а и С5а / Ю. В. Сергеев, Ю. П. Резников, Е. В. Лобанова, Н. С. Пименова // Вестник дерматологии и венерологии. – 1989. – № 4. – С. 4–7.
13. Шамов, Б. А. Современные особенности атопического дерматита и бронхиальной астмы у детей / Б. А. Шамов, Т. Г. Маланичева, С. Н. Денисова. – Казань : Изд-во??, 2010. – 328 с.
14. Dane, S. Serum immunoglobulins and complement levels in patients with atopic dermatitis / S. Dane, T. Erdem, V. Ertuns, L. Dane // Turgut, Ozal. Tip. Merkezi Degrizi. – 1998. – Vol. 5. – P. 162–164.
15. Hanfin, J. M. Atopic dermatitis / J. M. Hanfin. – J. Allergy Clin. Immunol. – 1984. – Vol. 2. – P. 211–219.
16. Kapp, A. Involvement of complement in atopic dermatitis / A. Kapp, E. Shopf // ACTA Dermatol. Venerol. – 1985. – Suppl. 114. – P. 152–154.
17. Kapp, A. Involvement of complement in psoriasis and atopic dermatitis – measurement of C3a and C5a, C3, C4 and C1 inactivator / A. Kapp, H. Wokalek, E. Schöpf // Arch. Dermatol. Res. – 1985. – Vol. 277. – P. 359–361.

18. Kaufman, H. S. Immunoglobulin deficiencies in atopic population / H.S. Kaufman, J.R. Hobbs // Lancet. – 1970. – Vol. 296. – P. 1061–1063.

19. Kawachi-Takahashi, S. Determination of serum C9 level by immunodiffusion. Elevation in patients with infectious or allergic skin diseases / S. Kawachi-Takahashi, K. Tanaka, M. Takahashi, T. Kawashima, K. Shimada // Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. – 1975. – Vol. 48. – P. 161–170.

20. Lugović, L. Values of complement, T- and B-lymphocytes and immune complexes in patients with skin allergies / L. Lugović, J. Lipozencić // Acta Med. Croatica. – 1998. – Vol. 52. – P. 203–208.

21. Obtułowicz, K. Immunoglobulin E and complement in patients with contact allergy to nickel suffering from atopic and contact eczema / K. Obtułowicz, M. Kapusta, G. Antoszczyk, A. Obtułowicz // Przegl. Lek. – 2002. – Vol. 59. – P. 427–429.

22. Ring, J. Plasma complement and histamine changes in atopic dermatitis / J. Ring, T. Senter, R. T. Cornell, C. M. Arroyave, E.M. Tan // Br. J. Derm. – 1979. – Vol. 100. – P. 521–530.

23. Taylor, B. Transient IgA deficiency and pathogenesis of infantile atopy / B. Taylor, A. P. Normann, H. F. Orgel, C. R. Stokes, M. W. Turner, J. F. Soothill // Lancet. – 1973. – Vol. 302. – P. 111–113.

24. Weemaes, C.M. Inactivation of haemolytic complement by house dust allergen in the serum of children with atopic diseases / C. M. Weemaes, J. W. Stoop, L. Berrens // Clin. Allergy. – 1977. – Vol. 7. – P. 75–82.

25. Wuthrich, B. Zur Immunopathologie der neurodermitis constitutionalis / B. Wuthrich. – Bern, Stuttgart, Vienna., Hans Ruber, 1975. – 178 s.

Логунов Олег Владимирович, руководитель поликлиники ФБУН «Московский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н. Габричевского» Роспотребнадзора, Россия, 125212, Москва, ул. Адмирала Макарова, д. 10, тел.: (495) 380-20-19, e-mail: info@gabrich.com.

Башкина Ольга Александровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой факультетской педиатрии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 89275709931, e-mail: bashkina1@mail.ru.

Козлов Леонид Васильевич, доктор биологических наук, профессор, главный научный сотрудник отдела иммунологии, руководитель группы молекулярной иммунологии ФБУН «Московский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н. Габричевского» Роспотребнадзора, Россия, 125212, Москва, ул. Адмирала Макарова, д. 10, тел.: (495) 380-20-19, e-mail: info@gabrich.com.

Стемпковская Наталья Иосифовна, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры микробиологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 38-50-74, e-mail: bashkina1@mail.ru.

УДК 616-091.5: 340.6
© П.Г. Джуваляков, В.В. Колкутин, Е.Б. Иванова, 2012

П.Г. Джуваляков[1,2], В.В. Колкутин[3], Е.Б. Иванова[4]

О БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОПАСНОСТИ И ЗАЩИТЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТОВ ПРИ РАБОТЕ С ТРУПНЫМ МАТЕРИАЛОМ

[1]ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России
[2]ГБУЗ АО «Бюро судебно-медицинской экспертизы», г. Астрахань
[3]111 Главный государственный центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва
[4]ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздравсоцразвития России, г. Москва

Рассмотрена необходимость защиты судебно-медицинских экспертов при работе с трупным материалом путем разработки эффективных средств дезинфекции. Указаны требования, которым должны удовлетворять дезинфектанты.

Ключевые слова: *судебно-медицинский эксперт, средства дезинфекции.*

P.G. Juvalyakov, V.V. Kolkutin, E.B. Ivanova

ON BIOLOGICAL DANGER AND PROTECTION OF FORENSIC MEDICAL EXPERTS IN WORK WITH CADAVEROUS MATERIAL

This article deals with the necessity of forensic medical experts protection in work with cadaverous material by finding out effective disinfective means. The demands which must satisfy disinfectants were underlined.
Key words: *forensic medical experts, desinfective means.*

Важнейшим условием обеспечения гигиенических норм и сохранения здоровья коллективам бюро судебной медицины, расположенным и функционирующим на территории Российской Федерации, является наличие в их арсенале (наиболее оптимально – в качестве табельного оснащения) эффективных средств дезинфекции кожных покровов и слизистых оболочек [4].

Не вызывает сомнения тот факт, что охрана здоровья людей – это, прежде всего, профилактика возникновения и распространения эпидемического процесса путем целенаправленного воздействия на него, в зависимости от характеристик каждой группы нозологических форм болезней. В зависимости от локализации возбудителя в организме больного или здорового носителя инфекционного агента, способов выделения возбудителей из организма носителей и путей их распространения во внешней среде осуществляется тот или иной механизм проникновения в организм очередного восприимчивого к этой инфекции человека, то есть поддержание и развитие эпидемического процесса [2].

Поскольку судебно-медицинские эксперты по своим профессиональным функциям, безусловно, относятся к категории лиц повышенного риска в отношении биологически опасных объектов (прежде всего, по причине их микробного загрязнения) проблема обеспечения их защиты с помощью средств дезинфекции представляется весьма актуальной. Современные средства дезинфекции как один из элементов неспецифической профилактики инфекционных заболеваний у лиц с профессионально обусловленным риском заражения должны отвечать определенным требованиям и обладать:

- высокой антимикробной активностью, способностью подавлять наиболее адаптированные к внешним воздействиям патогенные микроорганизмы;
- широким спектром антимикробной активности в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, особо опасных патогенов, анаэробов, патогенных грибов, а также актуальных вирусных инфекций (парентеральные гепатиты, ротавирусные инфекции, ВИЧ-инфекция, респираторных вирусных инфекций и др.);
- многоцелевыми функциями, в том числе иметь двойное назначение.

Кроме того, они должны относиться к 4 классу опасности, быть экологически безопасными. Их также должно отличать отсутствие:

- раздражающих свойств по отношению к кожным покровам и слизистым оболочкам;
- кумулятивных и сенсибилизирующих свойств;
- отдаленных последствий (мутагенных, тератогенных, гонадотропных, эмбриотоксических).

Имеющиеся литературные данные и результаты научно-исследовательских работ свидетельствуют о том, что на сегодняшний день ни в одном из министерств и ведомств РФ (Министерство здравоохранения, Министерство обороны), занимающихся судебно-медицинской деятельностью, в том числе и в экстремальных ситуациях (при ликвидации последствий стихийных бедствий, техногенных катастроф и локальных военных конфликтов), не разработано эффективных средств кожно-слизистой дезинфекции, обеспечивающих полноценные медико-профилактические процедуры в ходе выполнения судебно-медицинскими экспертами профессиональных манипуляций.

Традиционно используемые хлорсодержащие препараты, йод, этиловый спирт, соединения муравьиной кислоты и т.д. давно уже не соответствуют изменяющейся ситуации по многим параметрам. Общая тенденция совершенствования свойств дезинфектантов в последние годы состоит в создании рецептур с использованием принципиально новых субстанций, обладающих уникальными физико-химическими свойствами.

Разработка и внедрение в практику современного действенного средства дезинфекции для судебно-медицинских экспертов в форме жидкости, готовой к применению, а также салфеток и гелей, обладающих эффективными свойствами, способными проявлять обеззараживающие свойства в широких интервалах показателей внешней среды, имеющих длительный срок годности и заключенных в герметичную защитную упаковку, представляется вполне обоснованным [1].

В результате изучения доступных литературных источников установлено следующее:

- требования к производству современных дезинфектантов достаточно многообразны, их качества и свойства требуют объективного подтверждения;
- любая из групп химических дезинфектантов имеет свои преимущества и недостатки, лишающие их качества универсальности;

- в настоящее время во всем мире наиболее широко распространены композиционные препараты;
- перспективным направлением применения дезинфицирующих средств является использование нескольких действующих веществ разных групп в рецептурных композициях, которые дополняют друг друга по спектру противомикробной активности;
- разработка современных дезинфицирующих средств, заключается не только в синтезе новых биологически активных веществ для борьбы с бактериями, вирусами, патогенными грибами и др., но обязательно включает изучение токсикологических характеристик для человека и окружающей среды [3].

Таким образом, на сегодняшний день, с одной стороны, существует объективная профессионально обусловленная потребность в создании эффективных дезинфектантов индивидуального пользования для судебно-медицинских экспертов, с другой – современные научно-технические возможности российских разработчиков и производителей позволяют создать принципиально новую отечественную рецептуру для успешного решения данной проблемы.

Список литературы

1. Иванова, Е. Б. Применение разработанных отечественных дезинфицирующих средств на основе четвертичных аммониевых соединений в профилактике внутрибольничных инфекций : дис. … канд. мед. наук / Е. Б. Иванова. – М., 2001. – 168 с.

2. Миронов, С. М. Законодательное обеспечение национальной безопасности и антитеррористической деятельности : проблемы и перспективы / С. М. Миронов // Современные проблемы законодательного обеспечения глобальной и национальной безопасности, эффективного противодействия терроризму : сб. науч. ст. – М. : Совет Федерации Федерального Собрания, 2003. – С. 7–22.

3. Онищенко, Г. Г. Актуальные задачи обеспечения биологической безопасности в Российской Федерации / Г. Г. Онищенко, И. Г. Дроздов, Ю. М. Федоров и др. // Санитарная охрана территорий государств-участников СНГ : проблемы биологической безопасности и противодействия биотерроризму в современных условиях : мат-лы VI Межгосударственной науч.-практич. конф. (г. Волгоград, 13–14 сентября 2005 г.) / под ред. акад. РАМН Г. Г. Онищенко, чл.-кор. РАМН В. В. Кутырева, проф. В. В. Алексеева. – Волгоград: Панорама, 2005. – С. 7–8.

4. Шестопалов, Н. В. Место и роль дезинфекционной службы в обеспечении санитарно-эпидемиологического благополучия населения / Н. В. Шестопалов, П. С. Опарин и др. // Дезинфектология на современном этапе. – Иркутск : Изд. ВСНЦ СО РАМН и науч.-произв. журнал «Сибирь-Восток», 2003. – С. 61–66.

Джуваляков Павел Георгиевич, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой судебной медицины ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, начальник ГБУЗ АО «Бюро судебно-медицинский экспертизы», Россия, 414024, г. Астрахань, ул. Ф. Энгельса, д. 10, тел.: (8512) 34-30-18, e-mail: fred3@astranet.ru.

Колкутин Виктор Викторович, доктор медицинских наук, профессор, консультант 111 Главный государственный центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Министерства обороны Российской Федерации, Россия, 105229, г. Москва, Госпитальная пл., д. 3, с. 16, тел.: (499) 263-06-66, e-mail: vasil.wert@yandex.ru.

Иванова Елена Борисовна, доцент кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздравсоцразвития России, Россия, 123995, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, тел.: (499) 252-21-04, e-mail: center@nii-bnt.ru.

УДК 616. 12-007.2-053.1
© Н.С. Черкасов, Т.Н. Доронина, 2012

Н.С. Черкасов, Т.Н. Доронина

БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Состояние биоэнергетического обмена включает в себя образование, накопление и утилизацию энергии и определяется метаболизмом глюкозы, креатинфосфата, триглицеридов, а также активацией ферментов анаэробного гликолиза. На энергообмен кардиомиоцитов могут влиять различные факторы: ишемия, гипоксия, инфекция и другие причины, их обусловливающие. Коррекция биоэнергетического обмена при поражениях

сердца остается малоизученной. Определенный интерес представляет использование элькара и ликопида, корригирующих энергетическое состояние и восстанавливающих функции иммунной системы.
Ключевые слова: *биоэнергетический обмен, поражения сердца, коррекция энергодефицита, дети.*

N.S. Cherkasov, T.N. Doronina

THE BIOENERGETIC EXCHANGE AND THE POSSIBILITIES OF ITS CORRECTION IN CHILDREN WITH HEART DISEASES

The bioenergetic exchange condition includes generation, accumulation and utilization of energy and is determined by the glucose, creatin phosphate, triglycerid metabolism and by anaerobicglicolize ferment activation. Cardiomiotsit enerdetic exchange may be influenced by ischemia, hypocsia, infection and other factors. The bioenergetic exchange correction in children with heart diseases is not thoroughly studied. The use of elcar and lycopid correcting the energetic condition and restoring the immune system function should be of special attention.
Key words: *bionergetic exchange, heart diseases, correction, children, carnitin spectrum.*

Известно, что состояние биоэнергетического обмена во многом определяет потенциальные возможности организма как в норме, так и в патологии. Колебания энергетического состояния каждой клетки подвержены общим закономерностям, связанным с образованием, накоплением и утилизацией энергии. Эти процессы остаются до конца не изученными, их исследование является важным для диагностики, прогнозирования и лечения заболеваний сердца [1, 5].

У новорожденных и детей первых месяцев жизни при физиологической гипогликемии метаболизм тканей приспособлен к низким концентрациям глюкозы крови.

Основным источником энергии (до 80 %) сердца новорожденного является глюкоза. В дальнейшем, с ростом ребенка, при постепенном созревании митохондрий и их ферментов происходит переход метаболизма миокарда от окисления глюкозы к расщеплению свободных жирных кислот [1, 2].

Кроме того, период новорожденности отличается напряжением и дефицитом энергетического обмена. Нарушения энергетического обмена и карнитиновый дефицит значительно усугубляются в случае недоношенности, повреждения нервной системы, дыхательных расстройств, сердечно-сосудистой недостаточности, анемии и гипербилирубинемии [1, 2].

Перинатальная гипоксия может вызывать различные изменения в органах и тканях плода и новорожденного, в том числе и миокарде. В генезе этих нарушений важную роль играют дизэлектролитные изменения, тканевой ацидоз, сопровождающийся дефицитом кислорода и гипо- или гиперперфузией сердечной мышцы. Хроническая гипоксия может приводить к различным поражениям миокарда [3, 6].

В большинстве исследований установлено, что при хронической гипоксии возникает дефицит энергообеспеченности кардиомиоцитов и развивается их повреждение. При недостатке энергообеспеченности происходит угнетение ферментообразования и нарушается стабильность мембран кардиомиоцитов. Изменение электролитного состава внутри миокардиальной клетки обусловлено ухудшением энергообмена и транспорта основных ионов через мембраны [3, 11].

Во время ишемии, обусловленной различными причинами, уровень кровоснабжения миокарда снижен и не способен увеличиваться в ответ на возрастающую нагрузку и потребность в кислороде. При этом образование энергии ограничено вследствие недостаточности поступления кислорода, снижения синтеза аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), транспорта ее энергии к эфферентным структурам и утилизации. В ответ на это клетка компенсаторно реагирует мобилизацией энергии и уменьшением ее потребления. Мобилизация внутриклеточных запасов энергии осуществляется путем использования богатых энергией веществ: креатинфосфата, гликогена, глюкозы, триглицеридов, ферментов анаэробного гликолиза.

Изменения метаболизма в условиях гипоксии характеризуются включением β-окисления жирных кислот за счет недостаточного поступления кислорода, что непосредственно обусловливает снижение уровней карнитина. Возрастает значение гликолиза в образовании АТФ, в результате чего требуется больше кислорода для образования равного количества АТФ, так как жирные кислоты являются менее эффективным источником энергии. Кроме того, увеличивается образование лактата и ионов H^+ вследствие нарушения сопряжения гликолиза и окисления глюкозы. Происходит внутриклеточная аккумуляция жирных кислот, ацилкарнитина, ацетил-коэнзим А (ацетил-$К_0$А). Повышенная концентрация ацетил-$К_0$А подавляет транспорт аденинуклеотидов в митохондриях, уменьшая активность ацетил-$К_0$А – синтетазы [4].

При этом резко растет активность анаэробного гликолиза, за счет которого образуется до 60–70 % ацетил-$К_0$А. Внутриклеточный ацидоз, а также освобождение лизосомальных ферментов в условиях энергодефицита вызывает повреждение ультраструктуры митохондрий. В то же время усиление гликолиза в миокарде во время ишемии производит положительный эффект, поскольку в результате гликолиза происходит пополнение запасов ионов калия и уменьшение ишемического повреждения клеток за счет гликолитической активности и синтеза АТФ [7, 8, 9].

Биоэнергетический обмен в кардиомиоцитах может определяться локальными изменениями первичного и вторичного характера. Известна связь между недостаточностью карнитина в миокарде и сердечными заболеваниями, например, при кардиомиопатиях. В этих случаях уровень свободного карнитина снижается почти на 40 %, что сопровождается нарушением сократимости сердечной мышцы [10, 11, 12]. Наряду с этим, биохимические исследования крови у пациентов с гипоксией свидетельствуют о важной роли L-карнитина в реактивации производства АТФ.

Основная метаболическая функция L-карнитина – это транспорт длинноцепочечных жирных кислот через митохондриальную мембрану. В митохондриях они подвергаются Я-окислению и дальнейшему метаболизму с образованием АТФ. Уровень синтеза АТФ зависит от поступления жирных кислот внутрь митохондрий. Ключевым участником этого процесса является L-карнитин, так как он выступает в роли челнока, переносящего жирные кислоты через мембраны внутрь митохондрий.

Изменения метаболизма кардиомиоцитов при ишемии можно рассматривать как точку приложения медикаментозного лечения, в частности, с помощью препаратов, способных оказывать непосредственное воздействие на процессы в митохондриях. В настоящее время известны различные заболевания и состояния: гипоксически-ишемическая кардиопатия, миокардиодистрофия, врожденные пороки сердца, при которых оптимизация метаболизма миокарда сопровождается положительным клиническим эффектом. Клинические исследования показали эффективность препаратов, влияющих на метаболизм мышцы сердца при стенокардии, острых коронарных синдромах, до и после хирургических операций на сердце, при гипертрофии левого желудочка и ишемической кардиомиопатии [6, 7, 8]. Они получили название «миокардиальные цитопротекторы»: триметазидин МВ, ранолазин, этомоксир, дихлорацетат, L-карнитин.

В последние годы большое внимание уделяют применению L-карнитина в педиатрии. L-карнитин (Элькар) необходим с самого начала жизни ребенка. L-карнитин оказывает анаболическое, липолитическое действие, улучшает обмен веществ и энергообеспечение тканей и тем самым повышает устойчивость организма к поражающим факторам.

У часто болеющих детей, наряду с иммунной патологией, установлен дефицит энергообеспечения организма. Применение энерготропных препаратов, в том числе L-карнитина, у часто болеющих детей с ЛОР-патологией способствует, наряду с клиническим улучшением, нормализации показателей фагоцитарной активности нейтрофилов и активности ферментов энергообмена лейкоцитов крови [12]. Отмечается, что у детей дошкольного возраста с частыми простудными заболеваниями и дисбалансом вегетативной регуляции при комплексном применении L-карнитина в течение 1 месяца в 100 % случаев улучшаются вегетативная реактивность и восстанавливается ферментативная активность лимфоцитов (от 18 до 27 %).

Гемодинамическая перестройка и гипоксия являются важными звеньями патогенеза хронической сердечной недостаточности, индуцирующими иммунологические изменения, которые сопровождают ВПС, кардиомиопатии, миокардиты и др. Существуют многочисленные препараты, корригирующие состояние иммунной системы и ее отдельных звеньев: рибомунил, бронхомунал, диуцифон, тимоген, Т-активин и др. Одним из них является ликопид, отличающийся возможностью коррекции клеточного иммунитета, иммуноглобулиновой и цитокиновой дисфункцией при минимальных побочных действиях и может применяться с первых дней жизни ребенка [10, 11, 12, 13].

Ликопид, наряду с низкой пирогенностью, обладает высоким иммуномодулирующим потенциалом, прежде всего, за счет активации клеток фагоцитарной системы иммунитета. Он воздействует на все три основных звена иммунитета: фагоцитоз, клеточный и гуморальный иммунитет, стимулирует лейкопоэз и регенераторные процессы. Следовательно, у детей, страдающих хронической сердечной недостаточностью, состояние энергообмена связано с иммунологическими изменениями и требует соответствующей коррекции.

Таким образом, состояние биоэнергетического обмена определяется характером процессов образования, накопления и утилизации энергии. Пополнение энергетических запасов происходит через метаболизм веществ, богатых энергией: креатинфосфата, гликогена, глюкозы, триглицеридов, а также связано с активностью ферментов анаэробного гликолиза. Состояние биоэнергетического обмена кардиомиоцитов обусловлено влиянием различных факторов: ишемии, гипоксии, хронической сердечной не-

достаточности и др. на организм ребенка. В коррекции нарушений энергообеспеченности может использоваться L-карнитин. Снижение энергообмена сопровождается проявлениями иммунных нарушений, коррекция которых способствует нормализации энергетического дисбаланса в миокарде.

Список литературы

1. Бокерия, Л. А. Современные подходы к хирургическому лечению ВПС в раннем детском возрасте / Л. А. Бокерия, К. В. Шаталов, М. В. Арнаутова и др. // Ремедиум Приволжье. – Спецвыпуск : Медицина детям : тезисы докладов Всероссийского Конгресса. – Н. Новгород, 2003. – С. 5.
2. Зубов, Л. А. Исходы оперативного лечения врожденных пороков сердца у детей / Л.А. Зубов, С. Ю. Назаренко // Материалы III Всероссийского семинара памяти профессора Н. А. Белоконь 27–29 мая 2003 г. – Архангельск : Издательский центр СГМУ, 2003. – С. 92–132.
3. Кузин, В. М. Карнитина хлорид (25 лет в клинической практике) / В. М. Кузин // Российский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11, № 10. – С. 5–9.
4. Кузнецова, Т. С. Энергодефицитные состояния и их коррекция / Т. С. Кузнецова, Н. С. Черкасов // Актуальные проблемы детей и взрослых : мат-лы межрегиональной научно-практической конференции (Астрахань, 24–25 марта 2011 г.). – Астрахань : Изд-во АГМА, 2011. – С. 48–50.
5. Ключников, С. О. Перспективы применения L-карнитина в педиатрии / С. О. Ключников // Педиатрия (приложение Consilium medicum). – 2007. – № 2. С. 143-146.
6. Леонтьева, И. В. Диагностика и лечение кардиомиопатий, развивающихся в следствии энергетической недостаточности, при митохондриальной дисфункции : пособие для врачей / И. В. Леонтьева, Ю. М. Белозеров, В. С. Сухоруков. – М. : ИД «МЕДПРАКТИКА–М», 2009. – 52 с.
7. Леонтьева, И. В. Нарушение клеточной энергетики при патологии миокарда. Применение L-карнитина : пособие для врачей / И. В. Леонтьева. – М. : ИД «МЕДПРАКТИКА–М», 2006. – 31 с.
8. Москалева, Н. Е. Диагностика нарушений обмена веществ методом тандемной хроматомасс-спектрометрии / Н. Е. Москалева, И. С. Мамедов, А. Н. Веденин, В. С. Сухоруков // Клинико-лабораторный консилиум. – 2008. – Т. 3, № 22. – С. 21–25.
9. Накостенко, Т. Н. Коррекции нарушений вегетативного гемостаза и внутриклеточного энергообмена у часто болеющих детей / Т. Н. Накостенко, С. О. Ключников, В. С. Сухоруков // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. – 2007. – Т. 1, № 4. – С. 25–28.
10. Николаева, Е. А. Коррекция недостаточности карнитина у детей с наследственными заболеваниями обмена веществ / Е. А. Николаева, А. Н. Семячкина, Е. С. Воздвиженская, М. Н. Харабадзе, П. В. Новиков // Педиатрическая фармакология. – 2003. – Т. 1, № 4. – С. 24–27.
11. Нуриева, Л. Г. Динамика распространенности врожденных пороков сердца среди пациентов детского возраста в республике Марий Эл за 1999–2009 годы / Л. Г. Нуриева // Детская кардиология–2010 : тезисы VI Всероссийского конгресса. – М. : Изд-во «Икар», 2010. – С. 35–36.
12. Хаитов, Р. М. Основные принципы иммуномодулирующей терапии // Рибосомальная иммунокоррекция в практике педиатра / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин / под ред. проф. Н. А. Коровиной. – М., 2009. – С. 7–15.
13. Черкасов, Н. С. Болезни сердца у новорожденных и детей раннего возраста : монография / Н. С. Черкасов. – Астрахань : Изд-во АГМА, 2009. – 268 с.

Доронина Татьяна Николаевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной педиатрии с курсом последипломного образования ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 8-905-361-35-67, e-mail: tatdrnina@rambler.ru.

Черкасов Николай Степанович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии с курсом последипломного образования ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 35-75-69, e-mail: agma@astranet.ru.

УДК 717.4/.6+611.718.4/.6)-013
© М.Н. Асадулаева, А.Е. Лазько, 2012

М.Н. Асадулаева[1], А.Е. Лазько[2]

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИСТОГЕНЕЗА ЗАКЛАДОК ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ ЧЕЛОВЕКА В РАЗЛИЧНЫХ ГЕОХИМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

[1]ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, г. Махачкала
[2]ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

В метафизах закладок бедренных костей предплодов человека 5,5–8 и 9–10 недель пренатального развития подсчитывалось количество хондроцитов в г. Махачкале и г. Астрахани. Выявлено статистически достоверное превышение количества хондроцитов в г. Махачкале по сравнению с г. Астраханью, связанное, вероятно, с высоким содержанием металлов в речной воде в первом пункте.

***Ключевые слова**: закладки бедренных костей человека, число хондроцитов, металлы.*

M.N. Asadulaeva, A.E. Lazko

COMPARATIVE CHARACTERISTICS HISTOGENESIS FAVORITES TUBULAR HUMAN BONES IN DIFFERENT GEOCHEMICAL CONDITIONS

In the metaphyses of femurs favorites prefetal Rights 5,5–8 and 9–10 weeks of prenatal development counted the number of chondrocytes in Makhachkala and Astrakhan. There was a statistically significant excess number of chondrocytes in Makhachkala, compared with Astrakhan, probably associated with a high content of metals in river water in the first paragraph.

***Key words:** bookmark human femur, the number of chondrocytes, and metals.*

Процессы гистогенеза костной ткани являются весьма сложными, до сих пор недостаточно изученными и зависящими от многих факторов, как эндогенных, так и экзогенных. К числу последних относятся минеральные компоненты окружающей среды, в частности, металлы.

На территории России имеется значительное количество районов, различающихся по содержанию металлов в воде, которую использует население в качестве питьевой и для технических нужд, например, в сельском хозяйстве. К таким районам можно отнести Поволжье и Дагестан. Не слишком отстоя друг от друга географически, они резко отличаются по содержанию металлов в речной воде (табл. 1).

Таблица 1

Содержание металлов в реках Дагестана относительно р. Волги [2, 4] (показатель отношения концентраций металлов)

Элемент	Чиркейское водохранилище / Куйбышевское водохранилище	Терек / Волга	Шура-Озень / Волга	Сулак / Волга	Самур / Волга
V	0,29	0,65	0,24	0,16	0,15
Cr	3,79	3,67	1,28	2,63	2,32
Mn	0,50	0,67	0,71	0,72	3,77
Fe	0,70	1,12	0,32	0,73	2,85
Co	4,29	0,70	1,71	1,43	1,23
Ni	0,21	0,49	0,51	0,51	0,62
Cu	4,51	2,08	1,08	4,06	2,00
Zn	3,17	0,94	0,88	2,99	1,33
As	1,50	0,32	0,18	0,34	0,34
Se	0,77	5,22	9,29	2,53	3,85
Cd	29,6	8,92	3,20	19,5	20,17
Sb	22,6	1,50	0,18	20,0	33,1
Pb	8,27	0,39	0,10	2,26	1,40

На сегодняшний день нет исследований, в которых бы изучалось влияние значительной разницы в количественном содержании металлов на процессы гистогенеза в закладках трубчатых костей человека.

Цель: выявить особенности раннего гистогенеза закладок трубчатых костей человека в г. Махачкале и г. Астрахани как в пунктах, резко различающихся по количественному содержанию металлов в воде.

Материал и методы. Материалом для исследования служили закладки бедренных костей 47 предплодов мужского и женского пола двух групп: 5,5–8 и 9–10 недель внутриутробного развития, полученных в результате искусственного прерывания беременности у практически здоровых женщин из акушерских и гинекологических клиник г. Махачкалы и г. Астрахани в осенне-зимний период.

Для исследования гистогенеза закладок бедренных костей использовалась окраска серий парафиновых срезов гематоксилином-эозином по Караци, полутонких эпоксидных срезов метиленовым синим в растворе тетраборнокислого натрия [3].

Количество хондроцитов в единице объема метафизов хрящевых закладок трубчатых костей человека в процессе раннего остеогенеза вычислялось по формуле (1) [1]:

$$N_{vi} = \frac{N_{ai}}{D_i} \ (\text{мм}^{-3}) \qquad (1)$$

где: N_{vi} – количество хондроцитов, содержащихся в единице объема ткани;

N_{ai} – количество срезов хондроцитов, подсчитанное в единице площади случайного гистологического среза;

D_i – средний диаметр хондроцитов в изучаемом срезе.

Результаты исследования и их обсуждение. Формирование хрящевых закладок бедренных костей человека в обоих сравниваемых геохимических районах происходит в течение 5–6 недель внутриутробного развития. В центре будущей закладки кости скелетогенные клетки приобретают округлую форму и теряют контакты между собой из-за увеличения объема межклеточного вещества. По периферии участка хондрогенеза формируется в дальнейшем надхрящница (рис. 1).

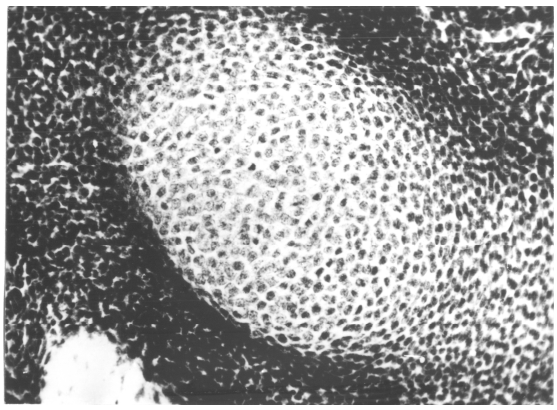


Рис. 1. Образование хрящевой закладки бедренной кости человека, 5,5 недель внутриутробного развития. Гематоксилин-эозин. Увеличение: объектив × 40, окуляр × 7

В период от 9 до 10 недель внутриутробного развития по периферии участков оссификации в метафизарных отделах хрящевых закладок расположены интенсивно делящиеся хондробласты, тесно прилежащие друг к другу из за небольшого количества межклеточного вещества. В центре этих участков наблюдается интенсивный синтез хондробластами составных частей межклеточного вещества. Его количество там значительно увеличивается, раздвигая ходроциты и образуя их лакуны (рис. 2).

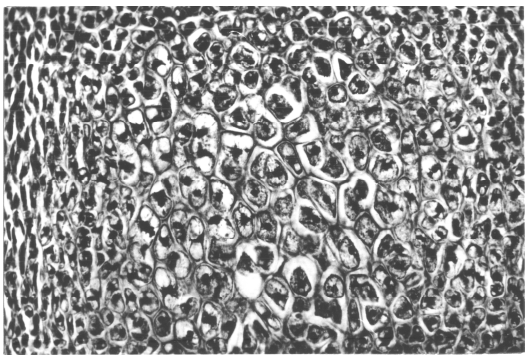


Рис. 2. Центр оссификации метафизарного отдела закладки бедренной кости предплода человека, 9 недель внутриутробного развития.
Гематоксилин-эозин. Увеличение: объектив × 40, окуляр × 7

Подсчет количества хондроцитов в единице объема метафизарных отделов закладок бедренных костей человека показал, что на протяжении раннего остеогенеза в обоих сравниваемых геохимических районах в метафизах происходит высокодостоверное уменьшение числа данных клеток в единице объема (табл. 2), что является одним из нормальных механизмов энхондрального остеогенеза.

Таблица 2

Количество хондроцитов в единице объема метафизов закладок бедренных костей человека в различных геохимических условиях ($\overline{X} \pm s_{\overline{X}}$, мм$^{-3}$)

Город	6–8 недель	P*	9–10 недель
Астрахань	$571 \times 10^3 \pm 19 \times 10^3$	< 0,01	$147 \times 10^3 \pm 13 \times 10^3$
P**	< 0,05		<0,05
Махачкала	$623 \times 10^3 \pm 23 \times 10^3$	< 0,01	$189 \times 10^3 \pm 21 \times 10^3$

*Примечание: * по отношению к предыдущему возрасту в том же районе;*
*** по отношению к другому геохимическому району*

В то же время выявлено статистически достоверное превышение количество хондроцитов в метафизарных отделах закладок бедренных костей в Махачкале по сравнению с Астраханью. Данный феномен можно объяснить компенсацией снижения функции клеточных элементов закладок трубчатых костей человека в регионе с повышенным содержанием металлов, что, впрочем, требует дальнейших исследований увеличения числа самих этих клеток.

Список литературы

1. Автандилов, Г. Г. Морфометрия в патологии / Г. Г. Автандилов – М. : Медицина, 1973. – 356 с.
2. Бутаев, А. М. Тяжелые металлы в речных водах дагестана / А. М. Бутаев, М. А. Гуруев, У. Г. Магомедбеков и др. // Вестник Дагестанского научного центра. – 2006. – № 26. – С. 43–50.
3. Киселева, А. Ф. Морфофункциональные методы исследования в норме и при патологии / А. Ф. Киселева, А. Я. Житников, Л. В. Кейселевич и др. – Киев : Здоров'я, 1983. – 168 с.
4. Моисеенко, Т. И. Зональные особенности формирования химического состава вод малых озер на территории европейской части России / Т. И. Моисеенко, Н. А. Гашкина, Л. П. Кудрявцева // Водные ресурсы. – 2005. – № 6. – С. 694–699.

Асадулаева Мадина Набиевна, ассистент кафедры медицинской биологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 367012, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, д. 1, тел.: (8722) 67-07-94, e-mail: dgma@iwt.ru.

Лазько Алексей Евгеньевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: radmila56@mail.ru.

УДК 616.74-018.38-089.843
© Н.Н. Аслямов, 2012

Н.Н. Аслямов

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ИКРОНОЖНОЙ МЫШЦЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СУХОЖИЛЬНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздравсоцразвития России, г. Уфа

Изучены процессы заместительной регенерации в области подсадки губчатого аллотрансплантата в эксперименте. Выявлены структурные особенности регенерата, полученного в отдаленные сроки эксперимента. Обнаружена морфогенетическая роль губчатого биоматериала при подсадке в мышечное ложе. Доказана целесообразность комбинирования губчатого трансплантата и аллосухожильной нити.

Ключевые слова: *губчатый аллотрансплантат, структура аллотрансплантата, заместительная регенерация.*

N.N. Aslyamov

THE EXPERIMENTAL PROVEMENT OF RECONSTRUCTIVE OPERATIONS ON THE MUSCULUS GASTROENEMIUS USING TENDON ALLOGRAFT

The processes of replacing regeneration in the region of the sponge allograft have been investigated in the experiment.The regenerated features were revealed in the result of long-term period of the experiment. There were found the morphogenetic role of the spongy biomaterial in the transplantation to the muscular bed. The necessity of combining the sponge graft and the allogenic tendon biomaterials has been proved.

Key words: *sponge allograft, allograft structure, replacement regeneration.*

Введение. Реконструктивная и восстановительная хирургия скелетных мышц является актуальной медицинской проблемой. С необходимостью восстановления функции поврежденной скелетной мышцы сталкиваются специалисты различных областей медицины: травматологи, общие хирурги, офтальмохирурги, челюстно-лицевые хирурги.

Сегодня доказано, что скелетная мышечная ткань способна к репаративной регенерации [2]. При этом факторами, влияющими на репаративные процессы, являются: степень повреждения, течение воспалительного процесса в ране и интенсивность обменных процессов, реваскуляризация и реиннервация поврежденной скелетной мышцы, возрастной фактор [1].

С целью оптимизации репаративных процессов в скелетных мышцах известно применение аллогенных и ксеногенных трансплантатов. Недостатком ксенотрансплантатов является быстрое замещение, когда морфогенетические свойства биоматериала не успевают реализоваться. Для сравнения следует отметить, что аллогенные трансплантаты обнаруживаются при выполнении реопераций в сроки до 5–7 лет, что свидетельствует о более длительном течении процессов заместительной регенерации и о формировании адекватной структуры регенерата [4]. Однако недостаточно изучено влияние формообразующей роли аллогенных биоматериалов, использующихся для пластики поврежденной мышцы. Для решения данной задачи нами изучены процессы заместительной регенерации при пересадке двух форм трансплантата аллогенного сухожилия (аллосухожильная нить и модифицированный губчатый трансплантат) при подсадке в мышечное ложе.

Материал и методы исследования. Экспериментально-морфологические исследования выполнены на 72 половозрелых крысах породы Вистар.

В контрольной серии (n = 36) после разреза кожных покровов на задней конечности животного производилось препарирование икроножной мышцы и пяточного сухожилия. Затем выше области перехода пяточного сухожилия в мышечное брюшко наносился мышечный дефект на протяжении 8–10 мм, так оставалась проксимальная – мышечная культя и дистальная – сухожильно-мышечная культя (рис. 1.1). В толще культей создавался тоннель, через который проводился структурированный трансплантат аллогенного сухожилия (рис. 1.2) и фиксировался путем формирования узлов на его концах (рис. 1.3). После всех указанных манипуляций производилось окутывание оперированного участка мембранным трансплантатом (рис. 1.4) с фиксацией последнего по краям узловыми швами нитью Vicryl 6-0 (Ethicon J&J, США) (рис. 1.5).

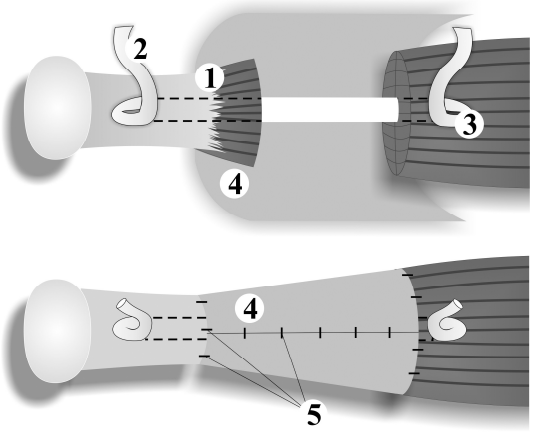


Рис. 1. Пластика дефекта икроножной мышцы аллогенным сухожильным трансплантатом с последующим окутыванием мембранным ограничителем

В опытной серии (n = 36) после нанесения дефекта в него укладывался модифицированный (губчатый) сухожильный аллотрансплантат соответствующих размеров (рис. 2.1). Последний представляет собой сухожилие, обработанное по специальной технологии, что позволяет добиться модификации структуры трансплантата в губчатую форму с увеличением объема биоматериала в 6 раз. Морфометрия губчатого трансплантата показала, что ячейки трансплантата имеют диаметр 40–550 мкм, а стенки ячеек толщину до 10 мкм. Макроскопически форма ячеек приближалась к форме трубочки с перемычками толщиной до 3 мкм [6]. В толще дистальной и проксимальной мышечных культей, а также в толще губчатого биоматериала создавался тоннель. Через последний проводился трансплантат аллогенного сухожилия (рис. 2.3) и фиксировался путем формирования узлов на его концах (рис. 2.4). Затем выполнялась фиксация губчатого биоматериала на сухожильном трансплантате путем прошивания нитью Viryl 6–0 (рис. 2.2).

Как показали предварительные исследования, вариант самостоятельной подсадки губчатого трансплантата в мышечное ложе приводит к лизису и отторжению биоматериала. Указанные процессы происходят в результате того, что биоматериал оказывается не включенным в кинематическую цепь. Комбинация со структурированным сухожильным биоматериалом позволяет зафиксировать губчатый трансплантат «на пути» передачи двигательной энергии от мышечного брюшка к сухожилию.

После чего производилось окутывание оперированного участка мембранным трансплантатом (рис. 1.5) с фиксацией последнего по краям узловыми швами нитью Vicryl 6–0 (рис. 1.6). Последним этапом в обеих сериях являлось послойное ушивание мягких тканей и кожи шелком 3–0.

Аллогенные биоматериалы готовились в лаборатории Центра в соответствии с требованиями ТУ 9398-001-04537642-2011: сухожильный трансплантат, губчатый трансплантат, мембранный трансплантат (руководитель лаборатории д-р биол. наук О.Р. Шангина).

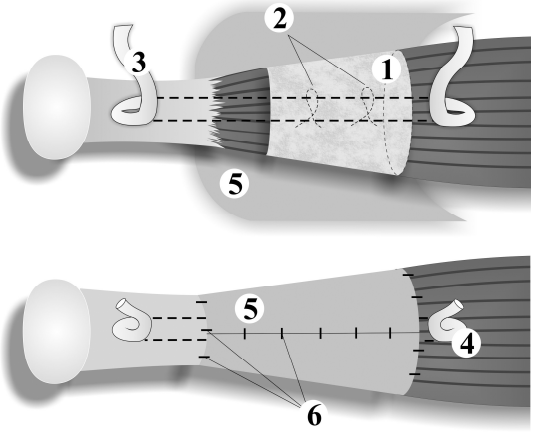


Рис. 2. Пластика дефекта икроножной мышцы губчатым и сухожильным аллогенными трансплантатами с последующим окутыванием мембранным ограничителем

Животные выводились из эксперимента на 14-е, 60-е и 90-е сутки. Гистологические срезы, полученные в разные сроки эксперимента, окрашивались по Ван-Гизону, гематоксилином и эозином, по

Маллори, проводилась поляризационная микроскопия. Для морфометрии и статистической обработки использовались программы Biovision 3.0, Microsoft Excel 2010 и Statistica 8.0.

Результаты исследования и их обсуждение. Создание дефекта на протяжении икроножной мышцы в контрольной серии позволило проследить процессы репаративной регенерации скелетной мышечной ткани и замещения аллотрансплантатов. Так, в ранние сроки (14-е сутки) наблюдается постепенное нарастание полиморфно-клеточной инфильтрации биоматериала. Клетки представлены малодифференцированными фибробластами, макрофагами и единичными лимфоцитами. Также в указанные сроки происходил активный рост мышечной ткани области травмы от перерезанных мышечных волокон (рис. 3.2). При этом на концах последних формировались наплывы саркоплазмы с последующей дифференцировкой в миотубы (рис. 3.1), что согласуется с данными Н.В. Буляковой [1].

А.М. Стасюк [5] в своих исследованиях показал, что мембранный трансплантат изолирует область повреждения, сокращая сроки ремоделирования соединительной ткани. Данный факт подтверждается в нашем исследовании: в указанные сроки благодаря применению мембранного ограничителя в области дефекта наблюдается пролиферация рыхлой соединительной ткани с преимущественно однонаправленной ориентацией коллагеновых волокон (рис. 3.3).

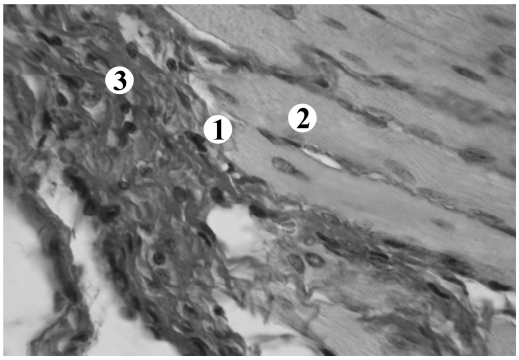


Рис. 3. Экспериментальная аллопластика дефекта скелетной мышцы крысы с использованием сухожильного трансплантата (контрольная серия). 14-е сутки. Окраска по Ван-Гизону. Объектив × 10, окуляр × 20

В отдаленные сроки (60–90-е сутки) в результате синтетической активности фибробластов и резорбции биоматериала макрофагами реализуются процессы заместительной регенерации в зоне трансплантации. Доказана сбалансированность двух указанных процессов, объясняющая высокие упруго-деформативные свойства аллотрансплантата сухожилия на разных этапах замещения [3]. Регенерация скелетной мышечной ткани идет вокруг биоматериала, расстояние между проксимальной и дистальной культями мышцы сокращалось. В области травмы регенерирующие мышечные волокна соединяли обе мышечные культи. Так, в финале репаративных процессов регенерат был представлен скелетной мышечной тканью (в периферической части – рис. 4.2) и плотной оформленной соединительной тканью (в центральной части – рис. 4.1). В области подсадки мембранного трансплантата наблюдается восстановление эпи- и перимизия в результате процессов заместительной регенерации.

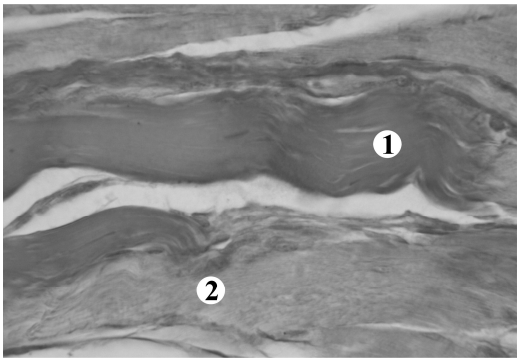


Рис. 4. Экспериментальная аллопластика дефекта скелетной мышцы крысы с использованием сухожильного трансплантата (контрольная серия). 90-е сутки. Окраска по Ван-Гизону. Объектив × 10, окуляр × 20

В опытной серии в ранние сроки (14-е сутки) модифицированный сухожильный трансплантат плотно сращен со структурами мышечного ложа, однако при этом он сохраняет губчатую структуру. Происходит клеточная инфильтрация трансплантата от периферии к центру. При этом часть клеток фиксируется на стенках трансплантата (рис. 5.1), а часть располагается свободно в его ячейках (рис. 5.2). В эти же сроки наблюдается синтез основного вещества соединительной ткани, постепенно замещающей биоматериал. Пучки коллагеновых волокон окружали стенки ячеек биоматериала, которые в сроки до 30-х суток остаются неизмененными. Параллельно с указанными явлениями нарастают процессы регенерации скелетной мышечной ткани. Отличительной особенностью данной серии является прорастание мышечной ткани между ячейками трансплантата. На концах поврежденных мышечных волокон, как и в контрольной серии, формируются наплывы сакроплазмы, а также процессы дифференцировки мышечных волокон. Источником регенерации мышечной ткани, по-видимому, являются резидентные клетки-сателлиты, которые активируются в результате травмы и подсадки соединительнотканного трансплантата. По данным J. Wang et al. [9] и C. Lepper et al. [8] приведенные механизмы являются ведущими в репаративном миогенезе у взрослого человека.

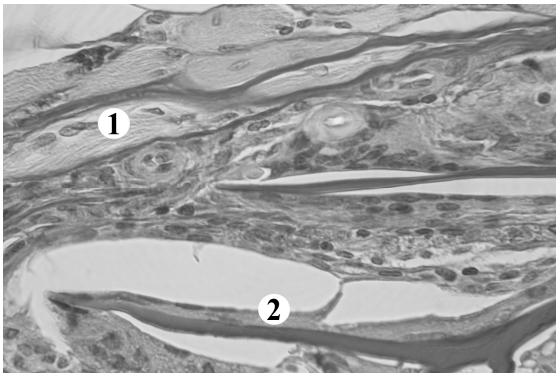


Рис. 5. Экспериментальная аллопластика дефекта скелетной мышцы крысы с использованием губчатого и сухожильного трансплантата (опытная серия). 14-е сутки. Окраска по Ван-Гизону. Объектив × 10, окуляр × 20

В более поздние сроки (60–90-е сутки) задняя конечность животного на стороне миопластики функционирует в полном объеме. Трансплантат внедрен в кинематическую цепь и определяется в виде незначительного утолщения в области средней трети икроножной мышцы. Ячейки трансплантата определяются лишь в центральных его отделах, большая часть биоматериала замещена соединительной и мышечной тканями. Благодаря тому, что в раннем периоде заместительной регенерации фибробласты располагались пристеночно и в просвете ячеек, за счет синтетической активности данных клеток просвет ячеек заполнен рыхлой неоформленной соединительной тканью (рис. 6.2). Стенки указанных ячеек замещаются, формируя структуры оформленной волокнистой соединительной ткани, подобные эндо- и перимизию. По данным S.B. Charge и M.A. Rudnicki [7], трофика и микроокружение, обеспечиваемые соединительной тканью, играют ведущую роль в регенерации скелетной мышцы.

В результате прорастания мышечных волокон глубоко в дефект между предсуществующими стенками ячеек губчатого трансплантата формируется органотипичная структура скелетной мышцы. При этом наблюдаются процессы дифференцировки регенерирующих мышечных волокон, увеличение в волокне количества миофибрилл с четкой поперечной исчерченностью (рис. 6.1). Полученные данные согласуются с результатами исследований, выполненных на других моделях экспериментальной травмы скелетных мышц [1, 7].

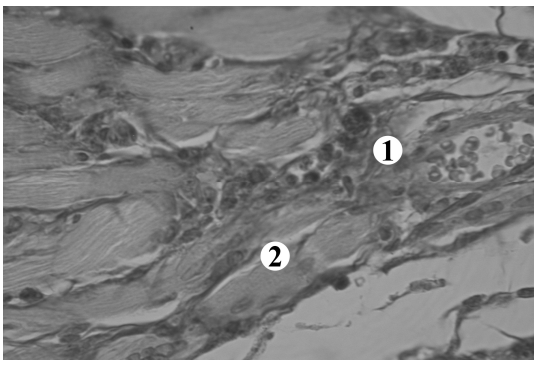


Рис. 6. Экспериментальная аллопластика дефекта скелетной мышцы крысы с использованием губчатого и сухожильного трансплантата (опытная серия). 90-е сутки. Поперечный срез. Окраска по Ван-Гизону. Объектив × 10, окуляр × 20

Выводы. Результаты, полученные в контрольной серии, подтвердили данные более ранних исследований сухожильного трансплантата в форме нити. Так, при подсадке в мышечное ложе указанный трансплантат служит дополнительной опорой для мышечного брюшка, в финале процессов заместительной регенерации формируется структура, подобная перистой мышце.

Модифицированный (губчатый) сухожильный аллотрансплантат выполняет морфогенетическую роль при подсадке в мышечное ложе. При этом необходима комбинация губчатого и структурированного сухожильного трансплантатов для включения первого в кинематическую цепь мышечное брюшко – сухожилие.

Замещение модифицированного сухожильного биоматериала при подсадке в мышечное ложе происходит с краев трансплантата. В направлении с периферии к центральным участкам биоматериала пролиферирует соединительная ткань. При этом стенки ячеек биоматериала замещаются оформленной волокнистой соединительной тканью формируя структуры эндо- и перимизия. Мышечные фибриллы прорастают между указанными структурами с двух концов биоматериала во встречном направлении. В центральных участках трансплантата ячейки заполнены рыхлой неоформленной соединительной тканью, что можно рассматривать как этап формирования регенерата.

Список литературы

1. Булякова, Н. В. Регенерация скелетных мышц и реакция иммунной системы млекопитающих при лазерном и радиационном облучении / Н. В. Булякова, С. М. Зубкова, В. С. Азарова. – М. : Т-во научных изданий КМК, 2010. – 122 с.

2. Данилов, Р. К. Миосателлитоциты как источники регенерации скелетной мышечной ткани / Р. К. Данилов, Х. Х. Мурзабаев, И. А. Одинцова и др. // Успехи современной биологии. – 2002. – Т. 122, № 3. – С. 272-280.

3. Лекишвили, М. В. Биологические имплантаты в реконструктивной хирургии / М. Г. Васильев, В. В. Зайцев // Труды АГМА. – Астрахань : Изд-во АГМА, 2009. – Т. 38. – Актуальные вопросы травматологии ортопедии и реконструктивной хирургии. – С. 61–62.

4. Мулдашев, Э. Р. Теоретические и прикладные аспекты создания аллотрансплантатов серии «Аллоплант» для пластической хирургии лица : автореф. дис. … д-ра мед. наук. / Э. Р. Мулдашев. – СПб., 1994. – 40 с.

5. Стасюк, А. М. Восстановление сгибательного аппарата кисти после повреждения сухожилий в «критической зоне» / А. М. Стасюк // Мат-лы VII съезда травматологов-ортопедов России : тез. докл. : в 2 т. (Новосибирск, 18–20 сентября 2002 г.) / под ред. Н. Г. Фомичева. – Томск : STT, 2002. - Т. 2. - С. 295.

6. Хасанова, Ю. С. Структурная модификация аллогенного сухожильного биоматериала и морфологические особенности его замещения : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю. С. Хасанова. – М., 2006. – 23 с.

7. Charge, S. B. Cellular and molecular regulation of muscle regeneration / S. B. Charge, M. A. Rudnicki // Physiol. Rev. – 2004. – № 84. – P. 209–238.

8. Lepper, C. Adult satellite cells and embryonic muscle progenitors have distinct genetic requirements / C. Lepper, S. J. Conway, C. M. Fan // Nature. – 2009. – № 460. – P. 627–631.

9. Wang, J. Embryonic vs. Adult Myogenesis : challenging the ‘Regeneration Recapitulates Development’ Paradigm / J. Wang and I. Conboy // Journal of Molecular Cell Biology. – 2009. – № 2. – P. 1–4.

Аслямов Наиль Назипович, кандидат медицинских наук, соискатель ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздравсоцразвития России, Республика Башкортостан, 450075, г. Уфа, ул. Рихарда Зорге, д. 67/1, тел.: (347) 278-87-37, e-mail: nigmatullinr@mail.ru.

УДК 616.61-002.151-06:616.16-018.74-092-07
© А.А. Байгильдина, 2012

А.А. Байгильдина

ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОЦЕССА ДЕСКВАМАЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И ЕЕ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ДИНАМИКОЙ УРОВНЯ ФАКТОРА РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ В КРОВИ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России, г. Уфа

Рассмотрена взаимосвязь между уровнями циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) и сосудистого эндотелиального фактора роста (СЭФР) в крови и их патогенетическую роль при геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС). Обследованы 118 больных в возрасте 22–65 лет. Содержание ЦЭК определено по методу J. Hladovec, концентрация СЭФР – набором компании «BioSource» (Бельгия). Уровень ЦЭК выше контроля практически во все периоды при всех формах тяжести ГЛПС, СЭФР – преимущественно ниже контроля. Корреляция между показателями преимущественно слабая положительная. Сделано заключение о значительном повреждении эндотелия, низкой активности процессов его репарации, вовлечении СЭФР в процессы ограничения повреждающего действия хантавируса, об отсутствии явлений тканевой гипоксии.

Ключевые слова: *циркулирующие эндотелиоциты, фактор роста эндотелия сосудов, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.*

A.A. Baygildina

THE INTENSITY OF ENDOTHELIUM DESQUAMATION PROCESS AND ITS INTERCONNECTION WITH VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR DYNAMICS IN BLOOD IN HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME

The research aimed to evaluate interconnection between intensity of endothelium desquamation and vascular endothelial growth factor (VEGF) blood level and their pathogenetic importance at hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS). In examination 118 patients at the age of 22–65 years were involved. Circulating desquamated endotheliocytes (CDE) by J. Hladovec’s method were quantified, VEGF blood level with the help of BioSource (Belgium) assay kit was determined. CDE blood level during HFRS was mainly significantly high, VEGF level was predominantly significantly low than control. Between CDE and VEGF blood level mainly weak direct correlation was observed. The conclusion was that endothelium at HFRS was considerably destroyed, intensity of its repairing processes was low, tissue hypoxia was not developed, VEFF was involved into the processes of limitation of the hantavirus damaging action.

Key words: *circulating desquamated endotheliocytes, vascular endothelial growth factor, hemorrhagic fever with renal syndrome.*

Введение. В настоящее время является доказанным, что эндотелиоциты являются главной мишенью для действия возбудителей вирусных геморрагических лихорадок – филовирусов [13], аренавирусов [10], флавовирусов [11], хантавирусов [12]. По мнению ряда исследователей, такие осложнения вирусных геморрагических лихорадок, как инфекционно-токсический шок и ДВС-

синдром, напрямую связаны с повышением проницаемости эндотелия и ее дезинтеграцией [8]. Однако в доступной литературе отсутствуют сведения об интенсивности процесса десквамации эндотелия при его повреждении при заболеваниях вирусной этиологии и ее взаимосвязи с уровнем сосудистого эндотелиального фактора роста (СЭФР) в крови, который был открыт как фактор, увеличивающий микрососудистую проницаемость. В последующем было показано, что он вовлекается в процессы ремоделирования сосудов, развитие воспалительных изменений эндотелия, стимулирует образование коллатералей в ответ на гипоксию и др. [7]. P. Shrivastava-Ranjan и соавторы показали в эксперименте in vitro повышение продукции СЭФР в культуре эндотелиоцитов, инфицированных хантавирусом серотипа *Andas* – возбудителем хантавирусного легочного синдрома [14]. Однако ранее в эксперименте in vivo нами было показано преимущественное снижение экспрессии СЭФР при геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС), вызываемом хантавирусом серотипа *Puumala* [1].

Цель: изучить динамику содержания циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в периферической крови и ее взаимосвязь с уровнем СЭФР в крови в зависимости от периода и тяжести ГЛПС для оценки их роли в патогенезе заболевания.

Материалы и методы. Работа одобрена экспертным советом по биомедицинской этике по клиническим дисциплинам ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России. В группу динамического исследования количества ЦЭК и концентрации СЭФР в крови вошли 118 больных (96 мужчин и 22 женщины) с серологически подтвержденным диагнозом ГЛПС в возрасте 22–55 лет (средний возраст 37,4 ± 4,1 лет). От каждого больного было получено информированное согласие. Критериями исключения из исследования явилось наличие в анамнезе гипертонической болезни, атеросклероза, болезней сердца и сосудов, сахарного диабета, злокачественных заболеваний, заболеваний печени и почек. При определении степени тяжести ГЛПС использовали классификацию Б.З. Сиротина [6]. Среднетяжелая форма выявлена у 61 больного (51,7 %), тяжелая без осложнений – у 32 больных (27,1 %), тяжелая с осложненным течением (инфекционно-токсический шок I–II степени, острая почечная недостаточность, ДВС-синдром, острая дыхательная недостаточность, острый эрозивный гастрит, гематома почки) – у 25 больных (21,2 %). Группу контроля составили 23 практически здоровых добровольца, сопоставимых по полу и возрасту. Кровь брали утром натощак в стандартных условиях. При заборе крови для определения содержания ЦЭК первые 2 мл крови, которые могут содержать эндотелиоциты, слущивающиеся в результате механического повреждения эндотелия иглой при венепункции, в исследовании не использовались. Количество ЦЭК определяли методом J. Hladovec [9]. Для определения содержания СЭФР образцы сыворотки крови хранили при -20єС до момента исследования. Концентрацию СЭФР в сыворотке крови определяли иммуноферментным набором компании «BioSource» (Бельгия). Результаты обработали с помощью стандартного статистического пакета программ Statistica 7.0 for Windows с использованием методов непараметрической статистики: определяли медиану, интерквартильный интервал (25-й и 75-й процентили, максимальное и минимальное значения; достоверность межгрупповых различий средних величин оценивали по критерию U Манна-Уитни с поправкой Бонферрони; взаимосвязь двух признаков оценивали с помощью корреляционного анализа по Спирмену. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы p принимали равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. Во всех исследованных группах пациентов обнаруживается статистически значимое повышение содержания ЦЭК в крови по сравнению с контролем, за исключением периода восстановленного диуреза при осложненной форме, динамика содержания этих клеток в крови мало зависит от периода и степени тяжести заболевания (рис. 1). В лихорадочном периоде при среднетяжелой форме их количество возрастает в 1,5 раза, тяжелой без осложнений – в 1,8 раз, тяжелой осложненной форме – в 2,8 раз; в олигурическом – в 2,4; 2,9 и 3,6 раза, соответственно; в полиурическом – в 2,9; 3,5 и 5 раз, соответственно, восстановленного диуреза – в 3,4 и 2,6 выше и в 1,2 раза ниже контроля, соответственно. Таким образом, чем тяжелее протекает заболевание, тем выше степень десквамации внутренней выстилки сосудов. Статистически значимо уровень данных клеток в крови нормализуется только к периоду восстановленного диуреза при осложненной форме ГЛПС.

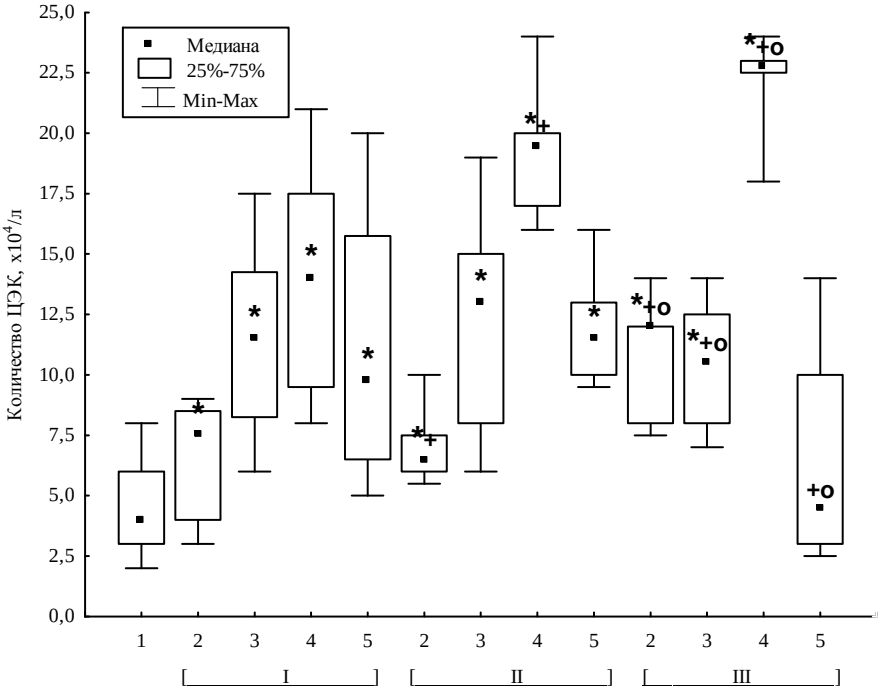


Рис. 1. Количество ЦЭК в крови больных ГЛПС различной степени тяжести на фоне базисной лекарственной терапии.
Здесь и на рис. 2:
1 – контроль, 2 – период лихорадки, 3 – период олигурии,
4 – период полиурии, 5 – период восстановленного диуреза.
I – среднетяжелая форма, II – тяжелая форма без осложнений, III – тяжелая форма с осложнениями.
P < 0,05 по сравнению: * – с контролем, + – со среднетяжелой формой,
o – с тяжелой формой без осложнений

Динамика СЭФР носит несколько иной характер: его концентрация в сыворотке крови преимущественно ниже контрольных значений и в равной степени зависит как от периода заболевания, так и от степени его тяжести (рис. 2). Так, в лихорадочный период при среднетяжелой форме имеет место выраженное (в 7,8 раз) снижение уровня данного цитокина с последующим возрастанием вплоть до периода полиурии, когда имеет место его полуторакратное статистически значимое увеличение. К периоду восстановленного диуреза содержание данного ростового фактора в крови вновь статистически значимо (в 2,5 раза) уменьшается. В период лихорадки при тяжелой форме болезни без осложнений также наблюдается статистически значимое снижение концентрации СЭФР, однако, в отличие от среднетяжелой формы, к периоду олигоанурии уровень цитокина практически не меняется, что статистически значимо ниже не только контроля, но и значения для аналогичного периода среднетяжелой формы. Значительное изменение содержания данного фактора наблюдается и в полиурический период неосложненной формы: повышение его уровня не является статистически значимым, однако обращает на себя внимание резкий подъем концентрации СЭФР при переходе из олигоанурического к полиурическому периоду – в 123,3 раза. В период восстановленного диуреза вновь имеет место статистически значимое уменьшение содержания данного фактора роста в периферической крови больных ГЛПС. При присоединении осложнений динамика колебаний уровня изучаемого цитокина не столь выражена: его концентрация статистически значимо, но не столь выражено снижается в периоды лихорадки и олигоанурии и статистически значимо нормализуется к периодам полиурии и восстановления диуреза.

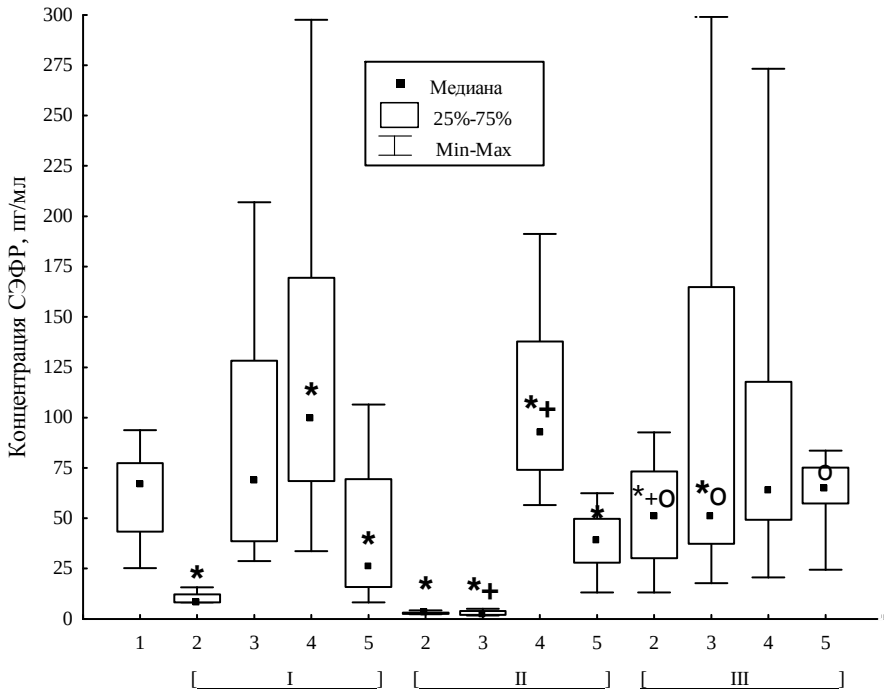


Рис. 2. Концентрация СЭФР в сыворотке крови больных ГЛПС различной степени тяжести на фоне базисной лекарственной терапии

Анализ корреляционной зависимости по Спирмену между уровнями ЦЭК и СЭФР в крови больных ГЛПС показал преимущественно положительную взаимосвязь разной силы, причем ни в одной из исследуемых групп взаимосвязь не является статистически значимой (табл.). У больных среднетяжелой формой имеет место преимущественно положительная связь от средней до слабой степени выраженности, и только в период восстановленного диуреза наблюдается отрицательная корреляционная связь средней силы. При тяжелой неосложненной форме, напротив, слабая отрицательная взаимосвязь определяется только в начальный период болезни, в последующие периоды она сменяется также слабо выраженной корреляцией, но уже с противоположным знаком. При наличии осложнений взаимосвязь между изучаемыми показателями положительная средней степени выраженности на протяжении всего заболевания, за исключением периода восстановленного диуреза, в течение которого наблюдается слабая положительная корреляция.

Таблица

Корреляционная зависимость между уровнем ЦЭК и концентрацией СЭФР в крови больных ГЛПС различной степени тяжести по Спирмену, R

Период заболевания	Форма заболевания		
	Среднетяжелая	Тяжелая без осложнений	Тяжелая с осложнениями
Лихорадочный	+0,44, p = 0,32	-0,22, p = 0,72	+0,40, p = 0,60
Олигоурический	+0,25, p = 0,34	+0,14, p = 0,63	+0,54, p = 0,11
Полиурический	+0,23, p = 0,44	+0,34, p = 0,17	+0,44, p = 0,10
Восстановленного диуреза	-0,51, p = 0,62	+0,24, p = 0,39	+0,12, p = 0,68

Усиленное отслоение эндотелиоцитов от базальной мембраны во всех исследованных группах больных ГЛПС является свидетельством их значительного повреждения как непосредственно хантавирусом, так и продуктами метаболизма, образующимися в этих клетках с целью обезвреживания чужеродного агента (активные формы кислорода, NO, пероксинитрит и др.) [5]. Статистически значимая нормализация уровня ЦЭК в период восстановленного диуреза осложненной формы болезни является результатом того, что повреждение и слущивание основной части эндотелиального покрова произошло уже в более ранних периодах. Результатом усиленного отслоения сосудистой интимы, наиболее выраженного при тяжелой осложненной форме, является обширное обнажение субэндотелия и, следовательно, экспонирование его тромбогенных субстанций, в частности, коллагена IV типа,

в просвет сосуда, что ведет к ослаблению ее антикоагулянтных и усилению прокоагулянтных свойств, а именно – к включению каскадного механизма свертывания крови по внутреннему пути, что является одной из предпосылок развития ДВС-синдрома с последующим ухудшением тканевой перфузии, нарастанием ишемии внутренних органов и развитием полиорганной недостаточности. На фоне усиленной десквамации эндотелиоцитов вполне был бы ожидаем такой метаболический ответ организма, как повышенная экспрессия стимуляторов регенерации внутренней выстилки сосудов, в частности СЭФР. Однако преимущественно слабая положительная и статистически незначимая взаимосвязь между этими показателями свидетельствуют о том, что этот ростовой фактор в процесс восстановления интимы сосудов в острой фазе ГЛПС, возможно, не вовлекается.

Однако роль СЭФР не ограничивается только поддержкой ремоделирования сосудов: будучи специфичным для эндотелиальных клеток, он обладает также провоспалительными свойствами и способностью повышать проницаемость сосудов. При всех формах тяжести ГЛПС в период лихорадки имеет место снижение уровня СЭФР в крови, и наиболее значимым оно является при тяжелой форме болезни без осложнений. Подобная реакция эндотелиоцитов в условиях целостного организма, отличная от таковой при инфицировании их в культуре клеток, при которой наблюдается усиление экспрессии СЭФР [14], может быть объяснена с позиции адаптивного торможения макроорганизмом экспрессии клетками-продуцентами фактора сосудистой проницаемости, поскольку проницаемость стенки сосудов при ГЛПС уже повышена вследствие развития таких процессов, как воспаление эндотелия и гипотензия по периферическому типу из-за гиперпродукции оксида азота (II) [2, 4]. Подобный метаболический ответ препятствует усилению плазморреи с развитием отека, сдавления тканей и, как следствие, – развитию гипоксии. Достаточно ровная динамика изменений концентрации изучаемого цитокина при тяжелой форме с осложнениями, возможно, обусловлена менее активным иммунным ответом у данной группы больных вследствие значительной вирусной нагрузки [3]. Уровень СЭФР на всем протяжении болезни статистически значимо не превышает значения контроля, что позволяет сделать заключение об отсутствии пускового механизма секреции этого фактора – гипоксии, а, следовательно, о сохранении состоятельности микроциркуляторного русла органов и тканей.

Выводы.

1. При ГЛПС имеет место усиленная десквамация эндотелиоцитов, что свидетельствует об их повреждении хантавирусамии продуктами измененного под их влиянием метаболизма.

2. При ГЛПС концентрация СЭФР преимущественно не превышает контрольные значения, что говорит о сохранении структурно-функциональной состоятельности системы микроциркуляции и отсутствии выраженной гипоксии в тканях.

3. Статистически незначимая положительная корреляция между количеством ЦЭК и уровнем СЭФР в крови больных ГЛПС указывает, возможно, на запаздывание процессов восстановления эндотелия.

Список литературы

1. Байгильдина, А. А. Значение сосудистого эндотелиального фактора роста в патогенезе геморрагической лихорадки с почечным синдромом / А. А. Байгильдина // Пермский медицинский журнал. – 2009. – Т. 26, № 5. – С. 83–88.

2. Байгильдина, А. А. Патогенетическое значение некоторых цитокинов и белка клеточной адгезии VCAM-1 в развитии воспалительных изменений эндотелия сосудов при геморрагической лихорадке с почечным синдромом / А. А. Байгильдина, А. Т. Галиева, Ф. Х. Камилов // Морфологические ведомости. – 2008. – № 3–4. – С. 155–158.

3. Валишин, Д. А. Гормонально-иммунологический статус у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом : автореф. дис. … д-ра мед. наук / Д. А. Валишин. – М., 1999. – 31 с.

4. Галиева, А. Т. Патогенетическое значение оксида азота (II) при геморрагической лихорадке с почечным синдромом : автореф. дис. … канд. мед. наук / А. Т. Галиева. – Уфа, 2004. – 26 с.

5. Камилов, Ф. Х. Патохимические механизмы развития ГЛПС // Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом : актуальные проблемы эпидемиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики / Ф. Х. Камилов, Г. Х. Мирсаева, А. А. Байгильдина; под ред. Р. Ш. Магазова. – Уфа : Гилем, 2006. – С. 56–82.

6. Сиротин, Б. З. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом Б.З. Сиротин. – Хабаровск : Хабаровская краевая типография, 1994. – 300 с.

7. Ferrara, N. The biology of vascular endothelial growth factor / N. Ferrara, T. Davis-Smyth // Endocrine Rev. – 1997. – Vol. 18. – P. 4–25.

8. Geisbert, T. W. Ebola virus : new insights into disease aetiopathology and possible therapeutic interventions / T. W. Geisbert, L. E. Hensley // Expert Rev. Mol. Med. – 2004. – Vol. 6. – P. 1–24.

9. Hladovec, J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions / J. Hladovec // Physiol. Bohemoslov. – 1978. – Vol. 27, № 2. – P. 140–144.

10. Kunz, S. The role of the vascular endothelium inarenavirushaemorrhagic fevers / S. Kunz // Thromb. Haemost. – 2009. – Vol. 102. – P. 1024–1029.

11. Monath, T. P. Pathogenesis and pathophysiology of yellow fever / T. P. Monath, A. D. Barrett // Adv. Virus Res. – 2003. – Vol. 60. – P. 343–395.

12. Pensiero, M. N. Hantaan virus infection of human endothelial cells / M. N. Pensiero, J. B. Sharefkin, C. W. Dieffenbach et al. // J. Virol. – 1992. – Vol. 66. – P. 5929–5936.

13. Schnittler, H. J. Molecular pathogenesis of filovirus infections: role of macrophages and endothelial cells / H. J. Schnittler, H. Feldmann // Curr. Top Microbiol. Immunol. – 1999. – Vol. 235. – P. 175–204.

14. Shrivastava-Ranjan, P. Andes virus disrupts the endothelial cell barrier by induction of vascular endothelial growth factor and downregulation of VE-cadherin / P. Shrivastava-Ranjan, P. E. Rollin, C. F. Spiropoulou // J. Virol. – 2010 – Vol. 84, № 21. – P. 11227–11234.

Байгильдина Асия Ахметовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры биологической и биоорганической химии ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, 450000, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3. тел.: (347) 272-41-73, e-mail: baigildinaasia@mail.ru.

УДК 616.341:611-018.25:591.81
© А.А. Бахтин, 2012

А.А. Бахтин

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ BCL-XL В ТОНКОЙ КИШКЕ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Освещены иммуногистохимические особенности экспрессии белков Bcl-xl при хроническом воздействии сероводородсодержащим газом в предельно-допустимых дозах. Показано, что на фоне воздействия природным газом в стенке тонкой кишки происходит снижение экспрессии противоапототического маркера Bcl-xl, что расценивается как усиление процессов апоптоза.

Ключевые слова: *тонкая кишка, Bcl-xl, сероводородсодержащий газ, неблагоприятные факторы окружающей среды.*

A.A. Bahtin

THE PECULIARITIES OF IMMUNOHISTOCHEMICAL DATA BCL-XL IN THE SMALL INTESTINE UNDER THE INFLUENCE OF UNFAVOURABLE ECOLOGICAL FACTORS

The immunogistochemical features of the expression Bcl-xl of chronic influence of hydrogen sulphide gas in maximum-permissible concentration were studied. The experimental work showed that under the influence by natural gas in the small intestine wall there was an expression decrease of anti-apoptosis of marker Bcl-xl, it strengthened the processes of apoptosis.

Key words: *small intestine, apoptosis, hydrogen sulphide gas, unfavorable environmental factors, Bcl-xl.*

Введение. Клеточной гибели принадлежит важнейшая роль как в физиологических, так и в патологических условиях, поскольку подавление или неадекватное ее усиление ведут к патологическим изменениям органов и тканей [1]. В запуске и регуляции клеточной гибели существует несколько механизмов и множество биологически активных веществ, которые контролируют эти механизмы и решают дальнейшую судьбу клетки.

В литературе делается упор в основном на две важные составляющие апоптоза. В первую очередь, это рецепторная регуляция, чья активность зависит от внеклеточных стимулов, таких, как Fas лиганд (FasL). Во-вторых, внутриклеточная регуляция апоптоза, которая опосредуется в числе прочих проапоптатическими белками теплового шока, а также другими белками, ответственными за инициацию, прогрессию и завершение клеточной смерти. Как и в любом другом логичном процессе, должен быть повод для запуска запрограммированного «самоубийства». Этими причинами могут выступать как неспецифические экзогенные, так и эндогенные причины. К экзогенным причинам можно отнести разные виды облучения, изменения температуры, определенные химические вещества. К эндогенно образующим соединениям можно отнести оксид азота, супероксидазный радикал и др. Ускорять же их образование способны разнообразные стрессовые ситуации, к примеру, гипоксия. После воздействия этих факторов в клетке происходят различного рода изменения: чрезмерное (нерепарируемое или плохо репарируемое) повреждение хромосом, серьезные повреждения внутриклеточных мембран (особенно митохондрий) в результате перекисного окисления их липидов [3].

Таким образом, апоптоз играет существенную роль в регуляции состояния устойчивого равновесия в быстро обновляющейся тканевой системе, к которой относится и кишечный эпителий. Поддержание устойчивого равновесия обеспечивает целостность эпителия как пласта, а он, наряду с функцией всасывания, играет важнейшую роль, являясь барьером, препятствующим проникновению во внутреннюю среду организма многочисленных микроорганизмов и токсинов.

Цель: изучить иммуногистохимическую особенность экспрессии маркера Bcl-xl в тонкой кишке при воздействии сероводородсодержащим газом в предельно-допустимой концентрации.

Материалы и методы. Экспериментальными животными являлись белые беспородные крысы-самцы, массой 250–300 г в количестве 70 штук. Все животные были разбиты на 5 групп – 1 контрольную и 4 экспериментальных.

Исследования проводились на животных в осенне-зимний период с целью исключения влияния сезонных ритмов. Контрольные животные помещались в затравочную камеру на тот же срок с обычным составом дыхательной смеси без примеси газа [5]. Первое выведение животных из эксперимента осуществлялось через месяц от начала опыта и в дальнейшем 1 раз в месяц. Для изучения иммуногистохимических показателей в стенке тонкой кишки, вызванных хронической ингаляцией сероводородсодержащего газа, использовался промышленный газ Астраханского месторождения.

Моделирование хронического эксперимента при ингаляции воздушно-газовой смеси проводилось согласно гигиеническим нормам к требованию выполнения и воспроизведения опыта [6]. Статические ингаляционные затравки животных осуществлялись в специальных затравочных камерах объемом 200 литров производства Московского института профзаболеваний и гигиены труда им. Ф.Ф. Эрисмана. Микроклимат в затравочной камере поддерживался в пределах: температура +25º С, относительная влажность составляла 65 %. Моделирование неблагоприятных факторов внешней среды на интактных крысах проводили при помещении их в атмосферу сероводородсодержащего газа в концентрации 3,12 ± 0,07 мг/м^3 по сероводороду как наиболее активному компоненту природного газа [2].

Затравка проводилась в течение 4 часов на протяжении 5 дней в неделю. Весь эксперимент включал в себя 4 месяца непрерывной ингаляции природного газа. Концентрация газа в камере измерялась по сероводороду с помощью газохроматографических трубок. Все болезненные манипуляции выполнялись под обезболиванием. Выведение животных из опыта проводилось по всем требованиям соответствующих нормативных документов. В качестве непосредственного метода эвтаназии использовалась ингаляция смертельной дозы эфира для наркоза (этоксиэтан). Bcl-xl определялся иммуногистохимическим способом с помощью антител фирмы BioScience (США).

Для установления достоверности полученных данных при анализе результатов исследования все материалы были подвергнуты статистической обработке. Материалы обрабатывались на персональном компьютере с помощью программы Microsoft Office Excel 2007. При обработке полученного материала использовались следующие статистические подходы и показатели: определение средних величин, оценка достоверности различий по коэффициенту Стьюдента, где разница с контролем считалась достоверной при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Bcl-xl в норме давал иммуноположительную реакцию в клетках эпителиального пласта тонкой кишки (49,1 ± 1,1 %; $p < 0,05$). Наиболее интенсивная окраска наблюдалась в энтероцитах крипты, которые имели как ядерную, так и цитоплазматическую окраску. Среди большинства иммуноположительных ядер коричневого цвета встречалось и небольшое количество иммунонегативных, которые имели базофильную окраску. Клетки собственной пластинки окрашивались иммунонегативно. Эндотелиальные клетки сосудов имели иммуноположительную окраску.

Клетки Панета, находящиеся на дне крипт, имели негативную как цитоплазматическую, так и ядерную окраску.

Через 1 месяц хронического воздействия сероводородсодержащего газа отмечалось незначительное уменьшение Bcl-xl маркера в клетках эпителия тонкой кишки – (43,6 ± 0,4 %; $p < 0,05$). В сосудах ядра эндотелиоцитов оставались по-прежнему иммуноположительными. Клетки Панета, как и в норме, проявляли иммунонегативную реакцию. Среди иммуноположительных клеток эпителиального пласта выявлялись базофильные клетки, как и в норме.

Через 2 месяца эксперимента отмечалось уменьшение по сравнению с предыдущим сроком экспрессии Bcl-xl в эпителиальных клетках тонкой кишки – (40,3 ± 2,5 %; $p < 0,05$). Причем ядерная реакция была отрицательной, а цитоплазматическая, хоть и с уменьшением интенсивности окраски, но все же положительная. В клетках Панета отмечалась незначительная цитоплазматическая экспрессия Bcl-xl, определяющаяся главным образом перинуклеарно.

Через 3 и 4 месяца хронической ингаляции сероводородсодержащим газом отмечалось уменьшение ядерной иммуногистохимической реакции – (37,0 ± 2,7 % $p < 0,05$), большинство ядер каемчатых эпителиоцитов приобретало базофильную окраску.

Цитоплазматическая реакция сохранялась до конца эксперимента, хоть и с незначительным ее ослаблением. На фоне иммунонегативной реакции клеток встречались единичные иммуноположительные.

Клетки лимфоцитарного ряда имели иммунонегативную, базофильную окраску. В клетках Панета по-прежнему определялось перинуклеарное окрашивание. Кроме того, их цитоплазма приобретала более интенсивный базофильный оттенок по сравнению с контролем, ядра оставались иммунонегативными. Наиболее интенсивная окраска, по сравнению с другими структурами, отмечалась в цитоплазме бокаловидных экзокриноцитов, которая практически была неизменной с начала эксперимента (рис.).

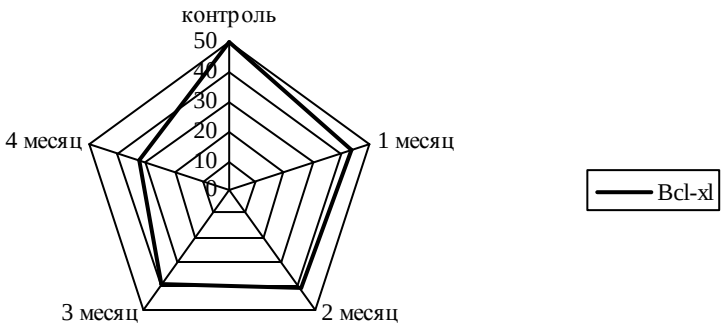


Рис. Иммуногистохимические показатели экспрессии Bcl-xl в стенке тонкой кишки на разных сроках хронического воздействия сероводородсодержащим газом в концентрации 3 мг/м, M + m

Заключение. Действие природного газа приводит к каскаду взаимно индуцирующих реакций: образованию и накоплению активных форм кислорода с формированием оксидативного стресса и антиоксидантной недостаточности. В результате повышается проницаемость мембран, особенно чувствительны к радикалам мембраны митохондрий [4]. Через поврежденные мембраны митохондрий диффундировали различные белки, активирующие каспазный каскад апоптоза, в результате снижалась концентрация противоапоптотических факторов, в том числе Bcl-xl. Снижение его экспрессии было обнаружено в эпителии тонкой кишки пропорционально увеличению срока эксперимента.

Список литературы

1. Аруин, Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Каппулер, В. А. Исаков. – М. : Триада–Х, 1998. – 496 с.

2. Измеров, Н. Ф. Параметры токсикометрии промышленных ядов при однократном воздействии / Н. Ф. Измеров, И. В. Саноцкий, К. К. Сидоров. – М. : Медицина, 1977. – 240 с.

3. Мушкамбаров Н. Н. Молекулярная биология / Н. Н. Мушкамбаров, С. Л. Кузнецов. – М. : Медицинское информационное агентство, 2003. – 544 с.

4. Наумова, Л. И. Созревание структур и становление ритмообразовательной функции сердца в измененных условия среды : автореф. дис. … д-ра мед. наук. / Л. И. Наумова. – М., 2002. – 40 с.

5. Саноцкий, И. В. Методы определения токсичности и опасности химических веществ (токсикометрия) / И. В. Саноцкий. – М. : Медицина, 1970. – 76 с.

6. Токсикометрия химических веществ загрязняющих окружающую среду / под общ. ред. А. А. Каспарова, И. В. Саноцкого. – М. : Медицина, 1986. – 97 с.

Бахтин Артур Александрович, аспирант кафедры гистологии и эмбриологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: levinson-levinson@rambler.ru.

УДК 616.981.71-071(470.46)
© Н.Р. Бедлинская, Х.М. Галимзянов, А.В. Буркин, Т.Е. Аршба,
Е.Н. Лазарева, О.Н. Горева, Е.В. Мирекина, 2012

Н.Р. Бедлинская[1], Х.М. Галимзянов[1], А.В. Буркин[2], Т.Е. Аршба[2], Е.Н. Лазарева[2], О.Н. Горева[2], Е.В. Мирекина[1]

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АСТРАХАНСКОЙ РИККЕТСИОЗНОЙ ЛИХОРАДКИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

[1]ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития» России
[2]ГБУЗ « Областная инфекционная клиническая больница им. А.М. Ничоги», г. Астрахань

Обследовано 127 больных Астраханской риккетсиозной лихорадкой (АРЛ), принадлежащих к различным возрастным группам. У больных без преморбидного фона продолжительность болезни укладывалась в средние сроки и быстро регрессировала. Сравнительный анализ функциональной активности тромбоцитов у наблюдаемых больных АРЛ показал, что степень агрегации в обеих группах была достоверно снижена относительно контроля, но при этом размеры агрегатов и время их формирования приближались к значениям контрольной группы. У пациентов АРЛ на фоне ГБ наблюдалось более продолжительное течение болезни в виде выраженного интоксикационного синдрома, а такие симптомы, как головная боль и головокружение, которые особенно характерны для больных с ГБ, не восстанавливались даже в фазе ремиссии. Анализ коагулограмм у больных с преморбидным фоном не выявил значительных нарушений в плазменном звене гемостаза.

Ключевые слова: *АРЛ, симптомы, коагулограмма, гипертоническая болезнь, преморбидный фон.*

N.R. Bedlinskaya, H.M. Galimzyanov, A.V. Burkin, T.E. Arshba, E.N. Lazareva, O.N. Goreva, E.V. Mirekina

CLINICO-LABORATORY PECULIARITIES OF THE ASTRAKHANIAN RIKKETSIAL FEVER (ARF) COURSE IN PATIENTS WITH HYPERTONIC DISEASE

127 patients with ARF of various age were observed. Patients without premorbid background duration of illness was within average terms and quickly regressed. The comparative analysis of functional activity of platelets in observed patients ARF was showed that the degree of aggregation in both groups was authentically decreased concerning the control, but the sizes of units and time of their formation were nearer to values of control group. Patients ARF on background HI had longer duration of illness in the form of expressed intoxicant syndrome and such symptoms as headache and dizziness were especially characteristic for patients with HI which were not restored even in phase of remission. The analysis of coagulograms in patients with premorbid background did not reveal significant infringements in plasma part of a hemostasis.

Key words: *ARF, symptoms, coagulogram, hypertonic illness (HI), premorbid background.*

Введение. В различных регионах мира в последней четверти XX в. произошел существенный рост заболеваемости природно-очаговых риккетсиозов, объединяемых в группу клещевых пятнистых лихорадок [5]. В связи с совершенствованием лабораторных методов исследования за последние десятилетия описаны 13 новых риккетсиозов: Астраханская риккетсиозная лихорадка, японская, израильская, африканская лихорадка клещевого укуса, австралийский клещевой риккетсиоз, дальневосточный клещевой риккетсиоз, таиландская лихорадка и ряд других лихорадок [2, 3, 7]. Примером такой новой нозологической формы болезни может служить Астраханская риккетсиозная лихорадка (АРЛ) [4].

АРЛ является острым инфекционным заболеванием, регистрируемым в Астраханском регионе с 1970 г. За последние десятилетия отмечается рост заболеваемости этой инфекцией более чем в 20 раз [7, 8]. По данным отечественных клиницистов, для АРЛ характерны такие симптомы, как васкулит, миокардит, миалгия, артралгия, регионарный лимфаденит, инъецированность сосудов склер и конъюктивы, лихорадка, розеолезно-папулезная и геморрагическая сыпь, гепатоспленомегалия, тромбоцитопения [10, 12].

В литературе обнаруживается суждение о том, что в основе клинических проявлений данного риккетсиоза лежат нарушения в системе гемостаза вследствие тромбоцитопении и снижения функциональной активности тромбоцитов, поэтому актуально рассмотрение состояния тромбоцитарного звена гемостаза у больных АРЛ на фоне гипертонической болезни (ГБ) [5, 7].

Цель: определить нарушения в системе гемостаза при АРЛ у больных с ГБ, так как не исключена вероятность влияния данного заболевания на тяжесть инфекционного процесса, вызванное Rickettsia sp.nov. и его исхода.

Материалы и методы. На базе Областной инфекционной клинической больницы, кафедры инфекционных болезней Астраханской государственной медицинской академии было проведено обследование 127 больных АРЛ. У всех больных среднетяжелой формой АРЛ диагноз был поставлен на основании комплекса анамнестических, эпидемиологических, клинико-лабораторных данных и был серологически верифицирован в реакции ПЦР к антигену Rickettsia sp.nov.

Больные поступали в стационар преимущественно в начальный период, на 2–3 день заболевания (в 70 %), а в 30 % случаев – в начале периода разгара (4–6 день заболевания). Известно, что путь передачи возбудителя АРЛ является транмиссивный через укус клеща или его раздавливание. Из анамнеза мы установили,что укус клеща отмечали 35,3 % больных, через раздавливание клеща у 20 %, в остальных случаев было зарегистрировано – контакт с природой.

Для проведения сравнительного анализа все наблюдаемые были разделены на две группы: без гипертонической болезни (I группа) и больные с ГБ (II группа).

Подсчет тромбоцитов в венозной крови и изучение их функционального состояния проводили на анализаторе агрегации НФП БИОЛА (модель 230 LA) Россия. В основу работы микропроцессорного прибора заложен предложенный З.А. Габбасовым метод анализа флуктуации светопропускания, вызванных случайным изменением числа частиц в оптическом канале (1989 г.) [1, 11].

В качестве индуктора агрегации использовались аденозин-дифосфат (АДФ) в концентрации 2,5 мкМоль. Статистический анализ проводили с использованием программы «Statgraph» путем расчета коэффициента Стьюдента и интеграла достоверности.

Общепринятыми методами исследования определялись основные параметры плазменного звена: протромбиновый индекс, концентрация фибриногена, фибринолитическая активность, коагуляционный тест.

Результаты. Анализ длительности основных симптомов заболевания показал, что симптомы интоксикации во II группе сохранялись дольше (лихорадка на 1–3 дня, озноб на 1 день,. слабость и головная боль на 4 дня, головокружение на 2 дня), что способствовало увеличению продолжительности периода разгара АРЛ.

Продолжительность сыпи различной локализации в двух группах была неодинаковой. Так, на верхних и нижних конечностях сыпь держалась дольше во второй группе больных. В первой группе больных вообще не отмечалось появления сыпи на лице, тогда как у больных второй группы она наблюдалась у нескольких человек и держалась в течение 4 дней. Длительность периода экзантемы в сравнимых группах достоверно не отличались. Однако у больных с ГБ как на верхних, так и на нижних конечностях элементы наблюдались дольше на 2 суток.

Характерными для больных АРЛ являются миалгии и артралгии, которые также имели различную продолжительность в обследуемых группах. Так, у больных первой группы мышечные боли в верхних конечностях держались в среднем меньше на 3 дня, а в нижних конечностях – на 1 день.

Такой симптом, как артралгия у больных с преморбидным фоном была более продолжительной в среднем на 3 суток и локализовывалась преимущественно в мелких суставах. Кроме того, в течение 11 суток у них наблюдалась «обезьянья» походка, которая, по данным литературы, характерна для риккетсиозов из группы клещевых пятнистых лихорадок (КПЛ) [6]. В этой же группе у больных с момента поступления в стационар относительно общепринятых нормальных значений отмечалось повышение систолического давления (САД) у 16 % – от 140 до 160 мм рт. ст., у 36 % – от 160 до 179 мм рт. ст., у 48 % – свыше 180 мм рт. ст. При этом в первой группе в 100 % регистрировалась гипотония, которая является характерным признаком для риккетсиозов.

Такие симптомы, как общая слабость, головная боль у всех наблюдаемых больных возникали в начальный период АРЛ, но головокружение, шум в ушах, появление «мушек» перед глазами отмечались только у пациентов второй группы (47,98, 35,43 и 42,67 % соответственно), генез которых можно связать с нарушениями мозгового кровообращения на фоне ГБ.

В период реконвалесценции артериальное давление (АД) у всех пациентов от преморбидного фона возвращалось к изначальным индивидуальным значениям. Однако головная боль (12,45 %) и головокружение (26,45 %) сохранялись у больных второй группы до выписки их из стационара.

Известно, что ГБ сопровождается изменениями со стороны гемостаза в виде повышения вязкости крови, тромбоцитоза и гиперагрегации кровяных пластинок, что способствует тромбообразованию [9]. В период разгара АРЛ у всех больных, независимо от преморбидного фона, отмечалось достоверное снижение количества тромбоцитов от контрольных значений в среднем до $95{,}84 \pm 0{,}54 \times 10^9$/л. Однако у 28 % больных второй группы число кровяных пластинок приравнивалось к нижней границе общепринятой нормы ($158{,}76 \pm 0{,}81 \times 10^9$/л), возможно, их катамнез характеризовался тромбоцитозом, так как в период реконвалесценции у них отмечалось повышение количества тромбоцитов до $400 \pm 0{,}54 \times 10^9$/л.

Сравнительный анализ функциональной активности тромбоцитов у наблюдаемых больных АРЛ показал, что степень агрегации в обеих группах была достоверно снижена (15,9 ± 2,4 % и 15,7 ± 2,3 %) относительно контроля ($p < 0{,}001$ при $t = 5{,}16$), но при этом скорости агрегации (14,3 ± 1,3 %, 16,9 ± 2,93 %, 26,8 ± 4,97 %, соответственно), размеры агрегатов и время их формирования приближались к значениям контрольной группы (35,0 ± 1,9 с). На основании этих данных можно утверждать, что уменьшение количества активных тромбоцитов в кровяном русле не приводило к значительным нарушениям в системе гемостаза, так как функциональная активность их сохранена в пределах нормальных значений у больных как первой, так и второй групп. Возможно, патофизиологические изменения, лежащие в основе генеза гипертонической болезни, не оказывали существенного влияния на функциональную активность в направление гипераггрегации кровяных пластинок.

Анализ коагулограмм у наблюдаемых больных не выявил значительных нарушений в плазменном звене гемостаза, которые могли бы информировать о возникновении тромбозов или ДВС-синдрома. Так, было отмечено, что только во второй группе в разгар заболевания происходило повышение концентрации фибриногена в среднем до 5,11 ± 1,06 г/л и увеличение протромбинового индекса до 112,52 % ± 1,16 %, которые к моменту выписки снижались до нормальных значений. Этаноловый тест у всех обследуемых был отрицательным.

Вывод. У больных АРЛ на фоне ГБ значительных нарушений в системе гемостаза не наблюдались, они не влияли на развитие и исход инфекционного процесса.

Список литературы

1. Габбасов, З. А. Новый высокочувствительный метод анализа агрегации тромбоцитов / З. А. Габбасов, Е. Г. Попова, И. Ю. Гаврилов и др. // Лабораторное дело. – 1989. – № 10. – С. 15–18.
2. Галимзянов, Х. М. Астраханская риккетсиозная лихорадка : автореф. дис. … д-ра мед. наук / Х. М. Галимзянов. – М., 1997. – 35 с.
3. Касаткин, С. Н. Оптимизация патогенетической терапии астраханской риккетсиозной лихорадки : дис. … канд. мед. наук / С. Н. Касаткин. – Астрахань, 2001. – 152 с.
4. Ковтунов, А. И. Эпидемиологическая характеристика Астраханской риккетсиозной пятнистой лихорадки / А. И. Ковтунов // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 2005. – № 4. – С. 71–73.
5. Лазарева, Е. Н. Изменения функциональных свойств тромбоцитов при астраханской риккетсиозной лихорадке / Е. Н. Лазарева // Инфекционные болезни. – 2006. – Т. 4, № 3. – С. 35–40.
6. Лобан, К. М. Важнейшие риккетсиозы человека / К. М. Лобан. – М. : Медицина, 1980. – 239 с.
7. Малеев, В. В. Обзор Европейских рекомендаций по диагностике клещевых бактериальных инфекций. По материалам рекомендаций ESCAR (Исследовательская группа Европейского общества по клинической микробиологии и инфекционным болезням по изучению Coxiella, Anaplasma, Rickettsia и Bartonella и Европейской наблюдательской сети по клещевым инфекциям) / В. В. Малеев // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2005. – Т. 7, № 2. – С. 130–153.
8. Малеев, В. В. Совещание главных инфекционистов регионов Российской Федерации / В. В. Малеев // Эпидемиология и инфекционные болезни : научно-практический журнал. – 2005. – № 2. – С. 63.

9. Окороков, А. Н. Гипертоническая болезнь / А. Н. Окороков, Н. П. Базеко. – СПб. : Медицинская литература, 2004. – 336 с.

10. Садретдинов, Р. А. Гемодинамические типы микроциркуляции у больных инфекционными лихорадками / Р. А. Садретдинов, Х. М. Галимзянов // Фундаментальные исследования. – 2010. – № 7 – С. 63–66.

11. Самаль, А. Б. Агрегация тромбоцитов : методы изучения и механизмы / А. Б. Самаль, С. Н. Черенкевич, Н. Ф. Хмара. – Минск, 1990. – С. 47–50.

12. Углева, С. В. Клинико-эпидемиологические аспекты Астраханской риккетсиозной лихорадки / С. В. Углева // Инфекционные болезни. – 2008. – № 8. – С. 35–40.

Бедлинская Надия Руслановна, аспирант кафедры инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet ru.

Галимзянов Халил Мингалиевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet ru.

Буркин Александр Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой эпидемиологии медико-профилактического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, главный врач ГБУЗ «Областная инфекционная клиническая больница им. А.М. Ничоги», Россия, 414004, г. Астрахань, ул. Началовское шоссе, д. 7, тел.: (8512) 31-06-07, e-mail: oikb@astranet.ru.

Аршба Татьяна Ефимовна, заместитель главного врача по лечебной части ГБУЗ «Областная инфекционная клиническая больница им. А.М. Ничоги», Россия, 414004, г. Астрахань, ул. Началовское шоссе, д. 7, тел.: (8512) 31-06-07, e-mail: oikb@astranet.ru.

Лазарева Елена Николаевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, клинический фармаколог, ГБУЗ «Областная инфекционная клиническая больница им. А.М. Ничоги» Россия, 414004, г. Астрахань, ул. Началовское шоссе, д. 7, тел.: (8512) 31-06-07, e-mail: oikb@astranet.ru.

Горева Ольга Николаевна, заведующая отделением ГБУЗ «Областная инфекционная клиническая больница им. А.М. Ничоги», Россия, 414004, г. Астрахань, ул. Началовское шоссе, д. 7, тел.: (8512) 31-06-07, e-mail: oikb@astranet.ru.

Мирекина Елена Владимировна, ассистент кафедры инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet ru.

УДК 612.1/.8
© Е.Д. Берестенко, А.А. Желтиков, Ю.И. Григорьев, 2012

Е.Д. Берестенко, А.А. Желтиков, Ю.И. Григорьев

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕВУШЕК ТУЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

ФГБОУ ВПО «Тульский государственный педагогический университет им. Л.Н. Толстого»

Изучены особенности физического развития и способности сердечно-сосудистой системы к восстановлению после физической нагрузки. Обследовано 854 студентки очной формы обучения I курса Тульского государственного педагогического университета им. Л.Н. Толстого (ТПГУ) в возрасте 17–19 лет. Установлено, что наиболее часто нормотоническая реакция на дозированную физическую нагрузку регистрируется у девушек из северо-запада области. Жительницы северо-запада области крепче своих сверстниц из областного центра и юго-востока области. Таким образом показано, что экологическая обстановка Тульской области оказывает существенное влияние на антропометрические и функциональные особенности организма.

Ключевые слова: *функциональные пробы, сердечно-сосудистая система, телосложение, экологические условия.*

E.D. Berestenko, A.A. Geltikov, Yu.I. Grigoryev

THE REGIONAL PECULIARITIES OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF GIRLS IN TULA

The specific features of body constitution and ability of the cardiovascular system to restoration after exertion were analyzed. The purpose of the research was to study and evaluate the adaptative abilities of female students considering the ecological environment of the place of their permanent residence. The indicators of physical development and the ability of the cardiovascular system to restoration after exertion were evaluated. 854 fulltime first year students of age 17-19 studying at the Tula State Pedagogical University were examined. The residents of northwestern region were more fit than those of the regional center and southeastern part of Tula region. Therefore, the ecological environment in Tula region significantly affected the body anthropometry and functional characteristics.

Key words: *functional tests, cardiovascular system, body constitution, ecological environment.*

Введение. Изучение состояния физического развития и функциональных резервов организма у молодежи является актуальной задачей при прогнозировании состояния здоровья населения. Характеристики морфологического и физического статуса по отношении к нему являются определяющими. В то же время состояние здоровья в значительной степени зависит от экологических условий среды обитания [1, 2, 7].

Тульская область по концентрации промышленных и энергетических предприятий на 1 км² площади среди всех областей Центрального федерального округа уступает только столичному региону. Большая плотность населения, насыщенность области вредными производствами, тяжелые последствия радиоактивного загрязнения в результате аварии на Чернобыльской атомной электростанции объясняют низкий по сравнению с соседними областями уровень здоровья. Основными источниками техногенных выбросов в приземный слой атмосферы на территории области являются промышленные предприятия, котельные и автотранспорт [8].

Экологическое своеобразие внешней среды позволяет разделить Тульскую область на две эколого-географические зоны – северо-западную и юго-восточную [11]. Данное деление обусловлено уровнем ущерба природе от действующих промышленных предприятий. Довольно неблагоприятная ситуация наблюдается преимущественно в юго-восточной части области, которая насыщена действующими промышленными предприятиями и к тому же наиболее пострадала вследствие аварии на Чернобыльской АЭС [2, 8].

В настоящее время остро стоит проблема разработки комплексных программ, которые должны способствовать более эффективной охране здоровья населения с учетом его адаптационных возможностей. Подтверждением ее актуальности проблемы являются результаты многочисленных исследований, на основании которых установлена взаимосвязь показателей функционального состояния и адаптации организма к различным условиям окружающей среды [1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 12].

Как правило, адаптация является процессом, направленным на сохранение гомеостаза. Состояние стабильности функционирования организма заключается в активном приспособлении к меняющимся условиям окружающей среды. Очевидно, что чем ниже исходный уровень здоровья человека, тем быстрее происходит дестабилизация защитных сил и срыв адаптационных механизмов [1].

Цель: изучить и оценить особенности физического развития девушек-студенток с учетом экологических условий территорий их постоянного проживания.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели изучались показатели физического развития девушек: рост, масса тела, окружность грудной клетки (ОГК) на выдохе, а также способность сердечно-сосудистой системы к восстановлению после физической нагрузки. На основании полученных антропометрических данных оценивалось телосложение девушек.

Всего было обследовано 854 студентки очной формы обучения I курса ТГПУ в возрасте 17–19 лет. Для проведения исследования была сформирована выборка, в которую вошли все студентки I курса ТГПУ в возрасте 17–19 лет, поступившие в данный вуз в 2007 г., рожденные в Тульской области и до момента поступления в университет проживавшие на ее территории. Из выборки были исключены студентки факультета физической культуры. Для идентификации членов выборки мы использовали списки групп студентов I курса. Девушки были разделены на 3 группы по экозонам: рожденные и постоянно проживавшие в юго-восточных районах области (группа «Юго-Восток» – «Ю-В») – 37,94 %, в северо-западных районах (группа «Северо-Запад» – «С-З») –18,73 %, жительницы областного центра (группа «Тула» – «Т») – 43,23 % наблюдений.

В ходе работы проведены функциональные пробы с дозированной физической нагрузкой – (проба Мартине в модификации Кушелевского-Зислина [7]). Оценка результатов пробы проводилась согласно Приложению 4 к приказу Минздрава РФ и Минобразования РФ от 30.06.1992 № 186/272, а также учитывался тип реакции – нормотонический, гипотонический, гипертонический, ступенчатый, дистонический [9].

Как известно, при нормотоническом типе реакции восстановление исходных параметров происходит в течение 3 мин после пробы с дозированной физической нагрузкой. Гипотоническая (астеническая) реакция заключается в относительно значительном учащении частоты пульса. При этом систолическое давление (САД) повышается незначительно или даже снижается. Гипертоническая реакция характеризуется значительным подъемом САД (свыше 160–200 мм рт. ст.) и некоторым повышением диастолического артериального давления (ДАД) с резким увеличением частоты пульса. При этом уровни показателей САД, полученные непосредственно после физической нагрузки, как правило, отмечаются несколько ниже, чем на 2–3 мин восстановительного периода.

Оценка крепости телосложения проводилась с использованием индекса Пинье, который рассчитывался по формуле:

$$X = P – (B+O),$$

где X – индекс, P – рост (в см), B – масса (в кг), O – окружность груди в фазе выдоха (в см).

Разность меньше 10 оценивалась как крепкое телосложение, от 10 до 20 – хорошее, от 21 до 25 – среднее, от 26 до 35 – слабое, более 36 – очень слабое [4]. Обработка результатов осуществлялась с использованием прикладных статистических программ Microsoft Exel, Statistica 5.0.

Результаты обследования и их обсуждение. Анализ результатов проведенного исследования показал, что только у жительниц экозоны «Северо-запад» преобладала нормотоническая реакция на дозированную физическую нагрузку (55 % случаев). В то же время у студенток, постоянно проживающих в областном центре и на юго-востоке области, более часто отмечается гипотонический тип реакции: 61,62 и 58,64 %, соответственно ($\varphi = 3{,}514$, $p < 0{,}05$; «С-З» – «Т», $\varphi = 3{,}083$, $p < 0{,}05$ «С-З» – «Ю-В»). При этом выяснено, что во всех экозонах было практически одинаковым число лиц с гипертоническим типом реагирования, свидетельствующем о склонности к прессорным реакциям, было приблизительно одинаковым (рис. 1).

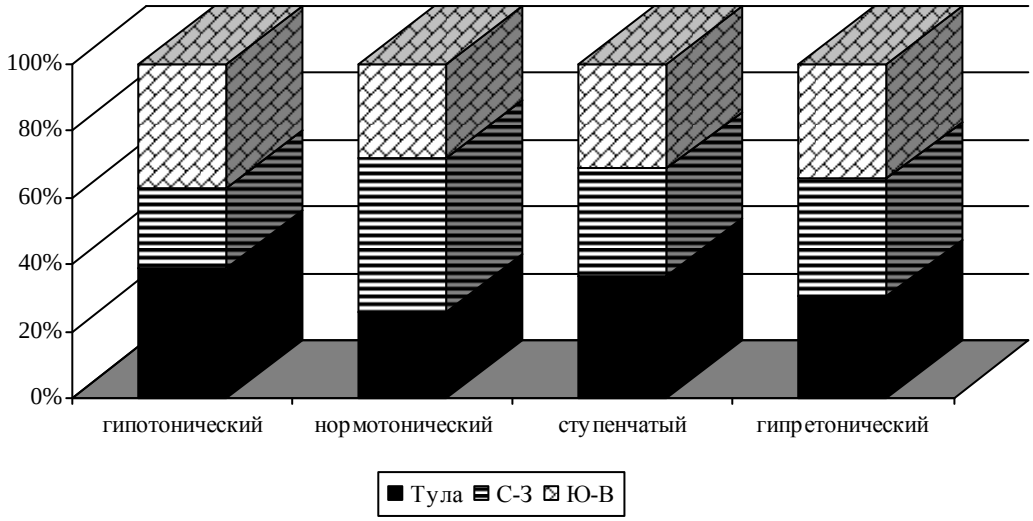


Рис. 1. Типы реакций на дозированную физическую нагрузку в различных экозонах (в % от общего количества)

Кроме того, были оценены показатели реакций девушек на нагрузочную пробу по времени восстановления пульса к исходному уровню.

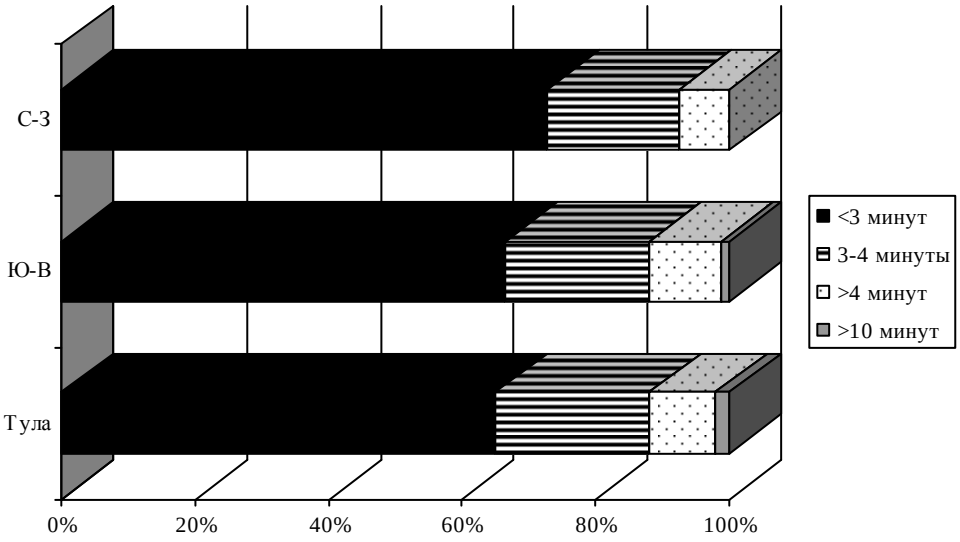


Рис. 2. Восстановление частоты пульса у девушек – представительниц различных экозон после пробы с дозированной физической нагрузкой (мин)

Установлено, что восстановление пульса в течение 3 мин, оцениваемое как хороший результат, наиболее часто отмечалось у студенток, проживающих на северо-западе области. В то же время в экозонах «Тула» и «Ю-В» этот показатель был несколько ниже. У тулячек и жительниц юго-востока области в 2,2 и 1,1 %, соответственно, случаев наблюдений не происходила нормализация частоты сердечных сокращений после 10-минутного интервала после дозированной нагрузки (рис. 2).

При рассмотрении особенностей телосложения девушек, проживающих в различных по экологическим условиям районах, выявлена следующая закономерность. Как видно из рис. 3, девушки, чье телосложение можно оценить как крепкое, хорошее или среднее, чаще проживают в северо-западной части области (49,27 %). Жительницы областного центра с таким типом телосложения выявлены только в 22,56 % наблюдений ($\varphi = 4{,}002$, $p < 0{,}05$ «С-З»-«Т»).

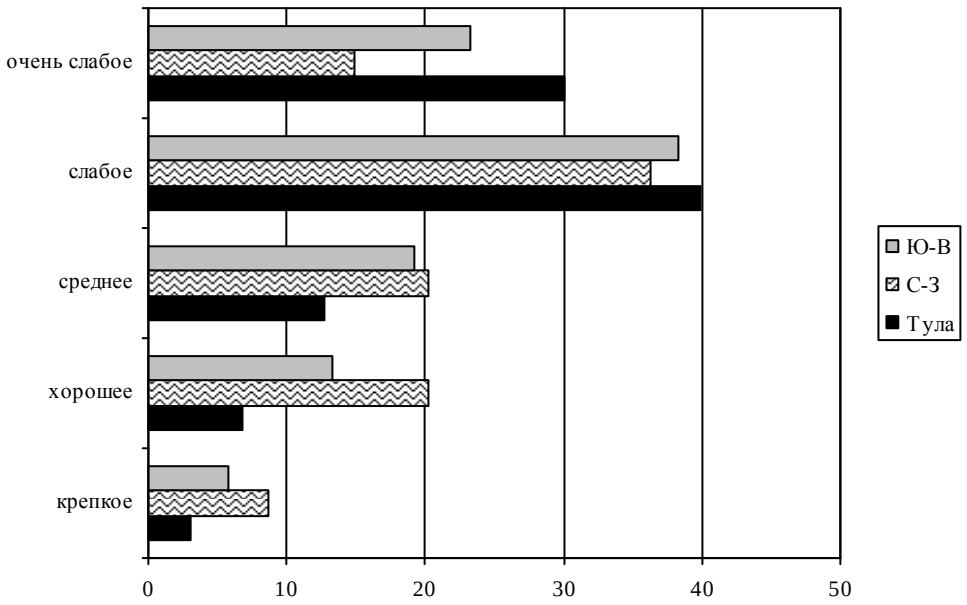


Рис. 3. Типы телосложения обследуемых девушек в зависимости от региона проживания (в % от общего количества наблюдений)

Анализ средних антропометрических данных девушек в зависимости от региона их постоянного проживания не выявил достоверной разницы в показателях (см. табл.).

Таблица

Показатели роста, массы тела и окружности грудной клетки на выдохе в зависимости от места рождения и проживания

Экозоны	Масса тела в кг (X ± Sx)	Рост в см (X ± Sx)	ОГК на выдохе в см (X ± Sx)
«С»	58,69 ± 8,43	165,08 ± 5,12	81,59 ± 6,01
«Ю»	58,17 ± 10,54	164,07 ± 5,23	82,71 ± 6,57
«Т»	57,19 ± 7,69	165,56 ± 5,74	80,08 ± 4,26

Установлено, что наиболее часто нормотоническая реакция на дозированную физическую нагрузку регистрируется у девушек из экологически благоприятного северо-запада области. В экозонах «Тула» и «Юг» преобладает гипотоническая реакция, которая считается неблагоприятной. Это свидетельствует о том, что повышенная функция кровообращения, обусловленная физической нагрузкой, обеспечивается не увеличением ударного объема (поскольку пульсовое давление повышается незначительно или не изменяется), а увеличением частоты пульса. Основываясь на результатах сравнительного изучения реакции девушек на физическую нагрузку и крепости телосложения, необходимо указать на их взаимосвязь (r = 0,9217 для экозоны «Север», r = 0,9356 для экозоны «Юг», r = 0,9623 для экозоны «Тула»). Наиболее крепкие девушки проживают в северо-западной части области, менее оптимистично выглядит ситуация в экозоне «Юг», а наибольшее количество студенток со слабым и очень слабым типом телосложения – это жительницы Тулы.

Выводы. На основании анализа результатов проведенного исследования можно отметить, что экологическая обстановка Тульской области оказывает существенное влияние на физическое развитие девушек, а это не может не сказываться на способности их организма адаптироваться к меняющимся условиям окружающей среды. В конечном итоге такая ситуация приводит к большей предрасположенности данной когорты молодежи к развитию в их среде экологически обусловленных и зависимых заболеваний.

Список литературы

1. Агаджанян, Н. А. Экология человека / Н. А. Агаджанян, И. Б. Ушаков, В. И. Торшин и др. – М. : ММП «Экоцентр», Издательская фирма «Крук», 1997. – 208 с.
2. Агаджанян, Н. А. Экопортрет и здоровье жителей средней полосы России / Н. А. Агаджанян, А. А. Желтиков, А. Е. Северин. – Тула : ТГПУ им. Л.Н. Толстого, 2000. – 309 с.
3. Баевский, Р. М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р. М. Баевский, Л. П. Береснева. – М. : Медицина, 1997. – 221 с.
4. Батоцыренова, Т. Е. Эколого-физиологические и этнические особенности адаптационных реакций организма студентов из различных природно-климатических регионов : автореф. дис. … д-ра. биол. наук / Т. Е. Батоцыренова. – М., 2007. – 35 с.
5. Башкирева, Т. В. Здоровье и адаптация школьников Восточного Казахстана / Т. В. Башкирева, Л. Г. Савельева // Вестник КазНУ. Сер. Химия. – 2002. – № 6. – С. 70–73.
6. Башкирева, Т. В. Этнопоказатели функционального состояния и адаптации организма старшеклассников с учетом экологии места проживания / Т. В. Башкирева, Л. Г. Савельева // Физиология, адаптация, стресс : мат-лы V съезда физиологов Казахстана (Караганда, 26–27 августа 2003 г.). – Караганда : ТОО «САНАТ-Полиграфия», 2003. – С. 308–312.
7. Желтиков, А. А. Экологическое состояние и здоровье жителей Тульской области / А. А. Желтиков. – М.-Тула : Изд-во ТГПУ им. Л.Н. Толстого, 1999. – 92 с.
8. Здравоохранение Тульской области : стат. сборник. – Тула : Туластат, 2007. – 150 с.
9. Ишмухаметов, Г. И. Сравнительная оценка физического состояния подростков, проживающих в разных экологических условиях Пермского края / Г. И. Ишмухаметов, Н. П. Горбунов // Физическая культура. – 2006. – № 3. – С. 27–31.
10. Княжев, В. А. Врачебный контроль и фармакотерапия в физкультуре и спорте, механизмы регуляции функциональных систем : пособие для врачей и студентов / В. А. Княжев и др. – М. : Издательско-полиграфическая фирма «КРУК», 2005. – 184 с.
11. Реестр растительного покрова Тульской области / Л. Ф. Тарарина и др. – Тула, 1989. – Т. 1. – С. 134–135.
12. Юсупов, Р. А. Эколого-физиологическое обоснование методов и средств оптимизации качества жизни и охраны здоровья населения (по материалам республики Татарстан) : автореф. дис. … д-ра биол. наук / Р. А. Юсупов. – М., 2007. – 43 с.

Берестенко Елена Дмитриевна, кандидат медицинских наук, доцент, старший научный сотрудник кафедры медико-биологических дисциплин факультета естественных наук, физической культуры и туризма ФГБОУ ВПО «Тульский государственный педагогический университет им. Л.Н. Толстого», Россия, 300026, г. Тула, пр. Ленина, д. 125, тел.: (4872) 33-36-46, e-mail: elena-ber@mail.ru.

Желтиков Анатолий Алексеевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой медико-биологических дисциплин факультета естественных наук, физической культуры и туризма ФГБОУ ВПО «Тульский государственный педагогический университет им. Л.Н. Толстого», Россия, 300026, г. Тула, пр. Ленина, д. 125, тел.: (4872) 33-36-46, e-mail: azheltikov@mail.ru.

Григорьев Юрий Иванович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры медико-биологических дисциплин факультета естественных наук, физической культуры и туризма ФГБОУ ВПО «Тульский государственный педагогический университет им. Л.Н. Толстого», Россия, 300026, г. Тула, пр. Ленина, д. 125, тел.: (4872) 33-36-46, e-mail: gyuitula@yandex.ru.

УДК 616.65-002-006
© Е.Н. Воронова, Б.К. Комяков, А.И. Новиков, Е.С. Шпиленя,
М.И. Школьник, А.К. Носов, С.И. Горелов, 2012

Е.Н. Воронова[1], Б.К. Комяков[1], А.И. Новиков[1], Е.С. Шпиленя[1], М.И. Школьник[2], А.К. Носов[3], С.И. Горелов[4]

ХИРУРГИЧЕСКАЯ И ВЫЖИДАТЕЛЬНАЯ ТАКТИКА У БОЛЬНЫХ ЛОКАЛИЗОВАННЫМ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

[1]ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздравсоцразвития России, г. Санкт-Петербург
[2]ФГУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Минздравсоцразвития России, г. Санкт-Петербург
[3]ФГБУ «НИИ онкологии им. проф. Н.Н. Петрова Росмедтехнологий» Минздравсоцразвития России, г. Санкт-Петербург
[4]ФГУ «Клиническая больница № 122 им. Л.Г. Соколова» ФМБА России, г. Санкт-Петербург

Радикальные методы лечения локализованного рака предстательной железы (РПЖ) могут приводить к осложнениям, которые существенно влияют на качество жизни больного, но не приводят к улучшению опухолеспецифической выживаемости. Поскольку РПЖ является болезнью пожилых мужчин, то риск смерти от сопутствующих заболеваний часто превышает риск смерти от РПЖ. Проведен сравнительный анализ выживаемости больных локализованным РПЖ, подвергшихся радикальной простатэктомии и находящихся под динамическим наблюдением. Получены достоверные различия общей и опухолеспецифической выживаемости наблюдались у пациентов в возрасте до 65 лет. В группе более старшей возрастной категории (после 65 лет) значимых различий в выживаемости не выявлено.

Ключевые слова: *рак предстательной железы, пожилой возраст, выжидательная тактика.*

E.N. Voronova, B.K. Komyakov, A.I. Novikov, E.S. Shpilenya, M.I. Shkolnik, A.K. Nosov, S.I. Gorelov

THE SURGICAL AND EXPECTANT TREATMENT OF LOCALIZED PROSTATE CANCER

The radical methods of localized prostate cancer treatment can lead to complications, which affect the quality of patient's life, but they don't lead to improvement of tumor-associated survival. As far as a prostate cancer is the aged male disease, the intercurrent death risk often exceeds the death risk of prostate cancer. The survival analysis of localized prostate cancer of patients, who had undergone the radical prostatectomy and were under dynamic observation was made. Significant differences of general and tumor-associated survival were observed among patients under of 65 years old. These differences of survival were not found out in older age category (after 65 years old).

Key words: *prostate cancer, aged male, expectant treatment.*

Введение. В структуре онкологической заболеваемости мужчин Санкт-Петербурга в 2010 г. РПЖ занимает 2 место, уступая только раку легкого. За последние 10 лет наблюдается двукратный прирост показателей заболеваемости РПЖ в Санкт-Петербурге [1].

Одной из главных проблем при ведении пациента с впервые выявленным локализованным раком предстательной железы является принятие правильного решения в пользу одного из многих доступных вариантов лечения.

Появление сывороточного простатического специфического антигена (ПСА) привело к росту заболеваемости раком простаты за счет увеличения локализованных форм опухоли и преобладания радикальных методов лечения [2].

К биологическим особенностям РПЖ относится медленный темп роста. Период от диагностики до развития клинически значимой опухоли иногда составляет несколько десятилетий. Две трети всех случаев заболевания раком простаты обнаруживаются у мужчин старше 65 лет и у 25 % мужчин старше 75 лет на момент постановки диагноза [3], при этом средняя продолжительность жизни в России в 2009 г. составила 62,77 года. Имеется очевидное несоответствие между числом пациентов, у которых диагностирован рак предстательной железы и числом мужчин, которые умирают от него. Несмотря на высокую частоту рака простаты у мужчин пожилого возраста, выявленного при аутопсии, большая часть этих опухолей не прогрессирует, и мужчины чаще умирают от сопутствующих заболеваний [5].

Цель: сравнить опухолеспецифическую выживаемость пациентов с локализованным раком предстательной железы, находящихся под динамическим наблюдением и после радикальной простатэктомии.

Материалы и методы. В исследование были включены 392 пациента с локализованным раком предстательной железы в возрасте 41–91 года (средний возраст пациентов составил 63,8 ± 0,3), диагноз которым был установлен в период 1998–2004 гг. Радикальная простатэктомия была выполнена 262 пациентам, 130 пациентов не получали противоопухолевого лечения. Средний период наблюдения составил 9,98 ± 0,46 года.

Больные были распределены на 4 группы в зависимости от лечебной тактики и возраста: *1 группа* – 142 больных с локализованным РПЖ в возрасте 41–65 лет (средний возраст 60,3 ± 0,4 года) и *2 группа* – 121 больной с локализованным РПЖ в возрасте 66–78 лет (средний возраст 69,0 ± 0,2 года), которым была выполнена радикальная простатэктомия; *3 группа* – 35 больных с локализованным РПЖ в возрасте 45–65 лет (средний возраст – 61,6 ± 0,5 года) и *4 группа* – 95 больных с локализованным РПЖ в возрасте 66–91 лет (средний возраст – 72,4 ± 0,4 года), которые находились под динамическим наблюдением.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0). Рассчитывали среднее арифметическое (M), среднюю ошибку среднего значения (m) и частоту встречаемости признаков с дискретными значениями. Для оценки межгрупповых различий применяли t-критерий Стьюдента и χ^2-критерий Пирсона. Различия считались достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты. Из 392 больных у 29 (7,3 %) развились метастазы и 21 (5,3 %) пациент умер от РПЖ. Из 159 больных с высокой степенью дифференцировки опухоли (1–4 по шкале Глисона) только 5 человек (3,1 %) умерли от рака, тогда как из 209 пациентов с умереннодифференцированным (5–7 по шкале Глисона) РПЖ 10 (4,8 %) человек умерли от РПЖ ($\chi^2 = 0,21$; $p > 0,05$). Наименее благоприятные результаты наблюдались у пациентов с низкодифференцированной аденокарциномой (8–10 по шкале Глисона) – из 24 больных умерли 6 мужчин (25,0 %), что достоверно больше по сравнению с первыми двумя группами ($\chi^2 = 14,66$; $p < 0,001$ и $\chi^2 = 11,94$; $p < 0,001$, соответственно).

Средний период от установки диагноза РПЖ до смерти составил 7,0 ± 0,3 года: в группе динамического наблюдения ($n = 130$) – 6,4 ± 0,2, а в группе радикального лечения ($n = 262$) – 7,4 ± 0,3 ($t = 2,12$; $p = 0,034$). Различия в продолжительности жизни объясняется преобладанием пациентов старческого возраста в группе выжидательной тактики и, соответственно, более высокой летальностью от сопутствующих заболеваний.

При сравнении пациентов 1 и 3 групп в возрасте до 65 лет общая 10-летняя выживаемость в группе динамического наблюдения составила 78,8 %, а в группе радикального лечения – 88,7 % ($\chi^2 = 6,38$; $p = 0,012$), опухолеспецифическая выживаемость – 94,8 и 85,2 %, соответственно ($\chi^2 = 7,81$; $p < 0,005$).

У мужчин в возрасте после 65 лет 2 и 4 групп значимых различий в общей и опухолеспецифической выживаемости при среднем периоде наблюдения 9,9 ± 0,8 года не было выявлено. Общая 10-летняя выживаемость при динамическом наблюдении составила 83,5 %, а после хирургического лечения – 85,0 % ($p > 0,05$), опухолеспецифическая – 95,8 и 95 %, соответственно ($p > 0,05$). Причем только 1,0 % пациентов, умерших от прогрессирования РПЖ, имели высокую дифференцировку опухоли (2–4 балла по шкале Глисона). Смертность от РПЖ пациентов с умереннодифференцированными опухолями (5–7 по шкале Глисона) составила 3,0 %. Наиболее высокая смертность от РПЖ – 12,5 % наблюдалась в подгруп-

пе пациентов с дифференцировкой опухоли 8–10 баллов по шкале Глисона. Летальность от сопутствующей патологии в обеих группах составила 9,4 %, а опухолеспецифическая – всего 5,0 %.

Выводы. Выжидательная тактика наиболее оправдана у больных раком предстательной железы старше 65 лет с низкой или умеренной степенью злокачественности опухоли, имеющих высокий риск летального исхода от сопутствующих заболеваний. Такой подход позволяет избежать потенциальных осложнений, связанных с радикальным лечением РПЖ.

Список литературы

1. Гордеев, В. В. Ведение пациентов с простатической интраэпителиальной неоплазией высокой степени, выявленной при хирургических вмешательствах на предстательной железе : автореф. дис. … канд. мед. наук / В. В. Гордеев. – Хабаровск, 2010. – 21 с.
2. Митин, А. А. Клинически локализованный рак предстательной железы : ошибки стадирования, результаты лечения, факторы прогноза : автореф. дис. … канд. мед. наук / А. А. Митин. – М., 2009. – 23 с.
3. Sakr, W. A. The frequency of carcinoma and intraepithelial neoplasia of the prostate in young male patients / W. A. Sakr, G. P. Haas, B. F. Cassin et al. // J. Urol. – 1993 Aug. – № 150 (2 Pt 1). – P. 379–385.

Воронова Елена Николаевна, аспирант кафедры урологии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздравсоцразвития России, Россия, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, тел.: 8-911-951-01-81, e-mail: voronovaurology@mail.ru.

Комяков Борис Кириллович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой урологии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздравсоцразвития России, Россия, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, тел.: (812) 588-35-02, mail: e-mail: komyakovbk@mail.ru.

Новиков Андрей Иванович, доктор медицинских наук, профессор кафедры урологии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздравсоцразвития России, Россия, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, тел.: (812) 588-35-02, e-mail: novikov_urol@mail.ru.

Шпиленя Евгений Семенович, доктор медицинских наук, профессор кафедры урологии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздравсоцразвития России, Россия, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, тел.: (812) 588-35-02, e-mail: spilenja@mail.ru.

Школьник Михаил Иосифович, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ, ведущий научный сотрудник, руководитель отделения рентгеноваскулярной и оперативной онкоурологии, ФГУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Минздравсоцразвития России, Россия, 197758, г. Санкт-Петербург, п. Песочный, ул. Ленинградская, д. 70, тел.: (812) 596-67-05, e-mail: info@rrcrst.ru.

Носов Александр Константинович, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения общей онкологии и урологии ФГБУ «НИИ онкологии им. проф. Н.Н. Петрова» Минздравсоцразвития России, 197758, г. Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 68, тел. (812) 456-78-98, e-mail: urooncology@mail.ru.

Горелов Сергей Игоревич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий урологическим отделением ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л.Г. Соколова ФМБА России», 194291, г. Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел.: (812) 558-92-47, e-mail: s_gorelov@mail.ru.

УДК 616.127-002.4:616.1-005.4

Ф.Р. Гайрабекова, М.А. Чичкова, 2012

Ф.Р. Гайрабекова, М.А. Чичкова

ДИНАМИКА ФРАКЦИИ МВ-КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ДО И ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Представлены результаты динамики обследования фракции МВ-креатинфосфокиназы у 30 пациентов с ишемической болезнью сердца, стабильной стенокардией II–III функциональных классов, которым было произведено чрескожное транслюминальное коронарное вмешательство в ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» г. Астрахань.

Ключевые слова: *фракция МВ-креатинфосфокиназа, стентирование, повреждение миокарда, коронарные артерии.*

F.R. Gayrabekova, M.A. Chichkova

THE DYNAMICS OF FRACTION OF MB-CREATINPHOSPHOCINAZA IN BLOOD SERUM OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE PRE AND POST STENTING OF CORONARY ARTERIES

The results of dynamics of fraction MB-creatinphosphocinaza was made in 30 patients with ischemic heart disease, stable angina pectoris of II–III functional classes who had undergone transluminal coronary intervention in «Federal centre of cardiovascular surgery», Astrakhan.

Key words: *fraction MB-creatinphosphocinaza, stenting, myocardium damage, coronary arteries.*

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания – основная причина инвалидности и преждевременной смерти жителей экономически развитых стран [2, 3]. От сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в год умирает более 1 млн человек (на 100 000 населения 818,2 летальных исходов), из которых половина случаев составляет ишемическая болезнь сердца (ИБС). Этот показатель в России выше в 2–2,5 раза чем в развитых странах Европы, США и Японии [4, 6, 7]. Такая тенденция развития ИБС является важнейшей медико-социальной проблемой здравоохранения.

Современные инструментальные методы диагностики в кардиологии позволяют выявить болезни сердца и сосудов на ранних стадиях развития и проводить эффективную профилактику и лечение. Одним из методов лечения ИБС является стентирование коронарных артерий (КА) с минимальным риском осложнений в послеоперационном периоде.

Стентирование КА при ИБС представляет собой важное достижение в интервенционной кардиологии последних десятилетий. Ежегодно в мире выполняются около 2 млн чрескожных транслюминальных коронарных вмешательств, из них более 90 % составляют стентирование КА [1].

Относительно недавно в литературе появился термин «малые повреждения миокарда» (МПМ), которые возникают у пациентов при выполнении им интракоронарного вмешательства и выявляются исключительно благодаря повышению уровня кардиоспецифических ферментов, без клинических симптомов и электрокардиографических признаков повреждения миокарда.

Одним из кардиоспецифических маркеров повреждения миокарда является МВ-креатинфосфокиназа (МВ-КФК). Количество МВ-КФК у пациентов с МПМ после стентирования КА мало изучена. В литературе встречаются данные о повышении МВ-КФК в сыворотке крови при инфаркте миокарда (ИМ) через 3–4 часа после начала симптомов и достигает диагностически значимого уровня к 4–6-му часу. Высокий уровень концентрации сохраняется 48–72 ч. Доля МВ-КФК среди общей КФК, превышающая 5–6 %, является специфичным признаком некроза миокарда [8]. Для диагностики ИМ необходимо неоднократное динамическое определение концентрации МВ-КФК в сыворотке крови, так как этот маркер обладает низкой чувствительностью в раннем (до 12 ч) и позднем (после 48 ч) периодах ИМ [5].

Однако исследований, посвященных изучению данного феномена, в литературе мы не встречали. Таким образом, была сформулирована цель исследования.

Цель: выявить степень ишемического и реперфузионного повреждения миокарда при чрескожных транслюмильных вмешательствах на коронарных артериях с помощью изучения динамики МВ-креатинфосфокиназы в сыворотке крови пациентов с ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 30 пациентов (20 (66,7 %) мужчин, 10 (33,3 %) женщин) с ИБС, стабильной стенокардией II-III функциональных классов, которые были обследованы и находились на лечении в ФГУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» г. Астрахань в период с 2009 по 2010 гг. Средний возраст больных составил 56,3 ± 1,5 лет. Всем пациентам с целью диагностики выполняли коронароангиографию с дальнейшим использованием транслюминальной балонной ангиопластики (ТБАП) и стентирование КА. В группу исследования вошли пациенты с ИБС, стабильной стенокардией II–III функциональных классов в 1-е сутки после МПМ, в группу сравнения – эти же пациенты до коронарного вмешательства.

В качестве контрольной группы в исследование были включены 50 практически здоровых доноров (25 (50 %) мужчин, 25 (50 %) женщин) в возрасте от 25 до 55 лет. Средний возраст составил 42,72 ± 1,5 лет.

Диагноз ИБС подтвержден клинико-инструментальными и лабораторными данными и установлен в соответствии с классификации ВОЗ и ВКНЦ АМН (2005 г.). Среди пациентов зафиксирован диагноз: ИБС, стенокардия напряжения II функционального класса у 19 (63,3 %) человек; ИБС, стенокардия напряжения III функционального класса – 11 (36,7 %) человек; ИБС, постинфарктный кардиосклероз давностью от недели до 3 месяцев – 13 (43,3 %) человек. Признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН) I стадии обнаружены у 26 (86,7 %) пациентов, ХСН II А стадии – 4 (13,3 %) человек. Пациенты с ХСН по функциональным классам подразделялись: I функционального класса – 4 (13,3 %) пациента, II функционального класса – 20 (66,7 %) человек, III функционального класса – 6 (20 %) человек.

Объектом лабораторного исследования явились сыворотки крови пациентов с ИБС, стабильной стенокардией II–III функциональных классов. Концентрацию МВ-КФК в сыворотке крови пациентов определяли в динамике: при поступлении пациента в стационар, а также на 1-е сутки после стентирования КА. Пациенты были выписаны в среднем на 3,6 ± 0,3 сутки.

Кровь для приготовления сыворотки получали путем пункции кубитальной вены. Сыворотку отделяли от форменных элементов крови центрифугированием при 3 000 об/мин в течение 10 мин в первые 2 часа после взятия крови, консервировали 1-процентным раствором азида натрия и хранили до исследования при температуре -18° С.

Концентрацию МВ-КФК (нг/мл) определяли методом электрохемилюминисценции с помощью наборов реактивов Elecsys фирмы «Roche» (США) на иммунохимическом анализаторе Elecsys 2010 фирмы «Roche» (США). После получения письменного согласия и предварительной седации пациента в условиях рентгеноперационной выполняли: ТБАП 12 (40 %), стентирование КА 30 (100 %). Во время стентирования были использованы стенты Xience V (США). Все данные, полученные в ходе исследования, обработали методами параметрической статистики Statistica for Windows V.7.0 с помощью программ Microsoft Excel. Вычисляли среднеарифметические значения (*M*), среднеквадратичное отклонение (δ) и ошибки средних (*m*).

Результаты и их обсуждение. Проведен сравнительный анализ данных изменения МВ-КФК в сыворотке крови у 30 пациентов до и на 1-е сутки после ТБАП и стентирования КА (табл.).

Таблица

Значения МВ-КФК (нг/мл) у пациентов до и после стентирования КА

Группы	**1**		**2**		**3**	
По полу	**муж.**	**жен.**	**муж.**	**жен.**	**муж.**	**жен.**
МВ-КФК	1,84 ± 0,15	1,6 ± 0,5	4,4 ± 0,4	3,36 ± 0,66	0,99 ± 0,3	0,92 ± 0,26

Примечание: 1-я группа контрольная – здоровые доноры; 2-я группа исследования – пациенты с ИБС на 1-е сутки после стентирования КА; 3-я группа сравнения – пациенты с ИБС, стабильной стенокардией II–III функциональных классов до стентирования КА

Референтный предел МВ-КФК в сыворотке крови для иммунохимического анализатора Elecsys 2010 фирмы «Roche» составил 0,1–4,94 нг/мл.

Значения МВ-КФК в контрольной группе не выходили за пределы референтного уровня, составлял у мужчин 1,84 ± 0,15 нг/мл, женщин – 1,6 ± 0,5 нг/мл. У пациентов с ИБС, стабильной стенокардией II–III функциональных классов до ТБАП и стентирования КА, входивших в группу сравнения, концентрация МВ-КФК в сыворотке крови составляла у мужчин 0,99 ± 0,3 нг/мл, женщин – 0,92 ± 0,26 нг/мл.

На 1-е сутки после проведения ТБАП и стентирования КА у пациентов, составляющих группу исследования, в сыворотке крови отмечено повышение МВ-КФК в сыворотке крови, уровень концентрации МВ-КФК составлял: у мужчин 4,4 ± 0,46 нг/мл, женщин – 3,36 ± 0,66 нг/мл, однако показатели не выходили за пределы верхнего референтного уровня.

Рисунок демонстрирует, что концентрация маркера некроза миокарда МВ-КФК в сыворотке крови больше в группе исследования, чем в группе сравнения. Это показывает, что концентрация МВ-КФК в сыворотке крови возрастает в 4,5 раз у пациентов, перенесших ТБАП и стентирование КА.

Заключение. Таким образом, подводя итоги по результатам нашего исследования, основанному на оценке показателей МВ-креатинфосфокиназы, можно заключить, что после транслюминальной балонной ангиопластики и стентирования коронарных артерий у пациентов с ишемической болезнью сердца, стабильной стенокардией II–III функциональных классов регистрируется повышение маркера

повреждения миокарда МВ-креатинфосфокиназы, что может свидетельствовать о малых повреждениях миокарда.

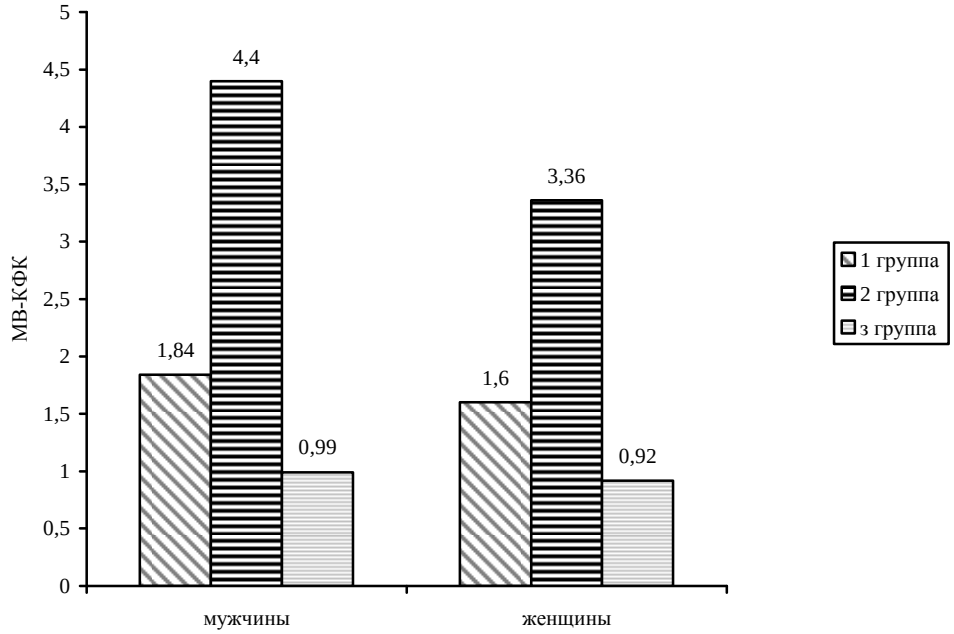


Рис. Оценка динамики МВ-КФК (нг/мл) до и после стентирования КА
Примечание: 1 – контрольная группа, 2 – группа сравнения, 3 – группа исследования

Список литературы

1. Алекян, Б. Г. Эндоваскулярная хирургия заболеваний сердца и сосудов : современное состояние и перспективы развития / Б. Г. Алекян // Российские медицинские вести. – 2004. – №4. – С. 65–68.
2. Верткин, А. Л. Экспрессдиагностика неотложных состояний в кардиологии на догоспитальном этапе / А. Л. Верткин, И. С. Родюкова, Е. В. Адонина // Врач скорой помощи. – 2009. – № 8. – С. 29–37.
3. Оганов, Р. Г. Вклад сердечнососудистых и других неинфекционных заболеваний в здоровье населения России / Р. Г. Оганов // Сердце. – 2003. – № 2. – С. 58–61.
4. Оганов, Р. Г. Значение сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний – основа улучшения демографических ситуаций в России / Р. Г. Оганов, Г. Я. Масленникова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – Т. 3, №1. – С. 4–9.
5. Черная, М. А. Кардиоспецифические биомаркеры в кардиологии и кардиохирургии. Часть 1. Общая характеристика биомаркеров / М. А. Черная, И. И. Дементьева, Ю. А. Морозов, В. Г. Гладышева // Kardiol serdečno-sosud hir. – 2010. – № 3. – С. 26–33.
6. Чичкова, М. А. Актуальные проблемы диагностики и лечения кардиологических больных в Астраханской области на современном этапе / М. А. Чичкова // Астраханский медицинский журнал. – 2008. – № 2. – С. 7–18.
7. Hamm, C. W. Acute Coronary Syndromes : Pathophysiology, Diagnosis and Risk Stratification / C. W. Hamm, C. Heeschen, E. Falk, K. A. Fox ; In Camm A. J., Luscher T., Serruys P. W. (eds): The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. – Oxford : Blackwell Publishing Ltd. – 2006. – С. 333–365.
8. Ibanez, J. I. Use of troponin-I, CPKMB and myoglobin in the diagnosis of myocardial infarct and processes of muscular necrosis of non-cardiac origin / J. I. Ibanez, R. Sobrado, M. Rivero et al. // An. Sist. Sanit. Navar. – 2001. – Vol. 24, № 1. – С. 15–23.

Гайрабекова Фатима Руслановна, ординатор кафедры кардиологии факультета последипломного образования ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 961-655-86-60, e-mail: miss-orstho@mail.ru.

Чичкова Марина Александровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой кардиологии факультета последипломного образования ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

УДК 616.248:616.127:611-018.74
© Н.Б. Гринберг, Л.П. Воронина, О.С. Полунина, Б.А. Гринберг, И.В. Севостьянова, 2012

Н.Б. Гринберг[1], Л.П. Воронина[2], О.С. Полунина[2], Б.А. Гринберг[1], И.В. Севостьянова[2]

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

[1]ГБУЗ АО «Александро-Мариинская областная клиническая больница», г. Астрахань
[2]ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

У 105 пациентов с бронхиальной астмой среднетяжелого персистирующего и тяжелого течения проанализированы взаимосвязи между функциональным состоянием сосудистого эндотелия и ремоделированием миокарда. В группе больных бронхиальной астмой, имеющих эндотелиальную дисфункцию, не только увеличивалось количество пациентов с диастолической дисфункцией левого желудочка, но и нарастала частота ее более тяжелого типа – псевдонормального.

Ключевые слова: *бронхиальная астма, эндотелиальная дисфункция, ремоделирование миокарда.*

N.B. Grinberg, L.P. Voronina, O.S. Polunina, B.A. Grinberg, I.V. Sevostyanova

THE FUNCTIONAL STATUS OF VASCULAR ENDOTHELIUM AND ITS INFLUENCE ON REMODELING OF MYOCARDIUM OF PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

The interactions between functional status of vascular endothelium and remodeling of myocardium of 105 patients with bronchial asthma (BA) of intermediate long-lasting and serious course have been analyzed. The number of patients with diastolic dysfunction of the left ventricle not only increased but the frequency of its more serious type – pseudonormal – was progressive in the group of patients with BA.

Key words: *bronchial asthma (BA), endothelium dysfunction, remodeling of myocardium.*

Среди всех хронических заболеваний бронхиальная астма (БА) является основной причиной снижения работоспособности. Частота обострений, высокий уровень инвалидизации при этой патологии, безусловно, отражаются на качестве жизни больных, что требует ее более углубленного изучения [3]. Накапливается все больше информации о том, что оценка состояния вазорегулирующей функции эндотелия может иметь важное клинико-диагностическое значение для понимания патогенеза БА и прогнозирования развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы [1].

Цель: изучить взаимосвязь между функциональным состоянием сосудистого эндотелия и ремоделированием миокарда у больных бронхиальной астмой среднетяжелого и тяжелого персистирующего течения.

Материалы и методы. Наблюдение за 105 больными БА и их комплексное лабораторное и инструментально-функциональное обследование осуществлялось в условиях терапевтического отделения ГБУЗ АО «Городская клиническая больница № 4 им. В.И. Ленина», г. Астрахань и на базе отделения ультразвуковой диагностики ГБУЗ АО «Александро-Мариинская областная клиническая больница», г. Астрахань. Средний возраст обследованных пациентов с БА составил 40,12 ± 1,6 года. Средняя длительность заболевания составила 16,5 ± 1,2 лет.

Результаты исследования и их обсуждение. Для определения функционального состояния сосудистого эндотелия осуществлялся сравнительный анализ эндотелий-зависимой и эндотелий-независимой вазодилатации и вычислялся коэффициент вазорегулирующей функции сосудистого эндотелия (КЭФ) как отношение степени прироста показателя микроциркуляции (ПМ) при ионофорезе 5-процентного раствора ацетилхолина к степени увеличения ПМ при ионофорезе 5-процентного раствора нитропруссида натрия [2].

Значение медианы КЭФ в группе больных БА среднетяжелого персистирующего течения составило 1,08 [0,70; 1,98], что было статистически значимо меньше (p = 0,004) по сравнению с группой контроля. У больных БА тяжелого течения значение медианы КЭФ не только было статистически значимо

меньше (p = 0,003), чем в группе соматически здоровых лиц, но и меньше единицы, что было расценено как наличие дисфункции эндотелия. Нами была оценена частота встречаемости дисфункции эндотелия (ДЭ) различной выраженности в группах больных БА среднетяжелого и тяжелого течения. При значении КЭФ > 1 (то есть при преобладании эндотелий-зависимой вазодилатации над эндотелий-независимой) вазорегулирующая функция сосудистого эндотелия считалась нормальной. При значении КЭФ < 1 у пациентов диагностировалась дисфункция сосудистого эндотелия. При КЭФ 1–0,8 дисфункция эндотелия расценивалась как умеренная, при КЭФ < 0,8 – как выраженная. В группе больных БА среднетяжелого течения доля пациентов, имеющих нормальную вазорегулирующую функцию сосудистого эндотелия, составила 58,3 %. У 25,0 % пациентов диагностировалась умеренно выраженная ДЭ, а у 16,7 % – выраженная дисфункция. Среди больных БА тяжелого течения доля пациентов, имеющих нормальную вазорегулирующую функцию сосудистого эндотелия, была меньше, чем среди больных БА среднетяжелого течения, составив 30,8 %. Умеренная и выраженная ДЭ выявлялась чаще: 28,2 и 41,0 % случаев, соответственно.

Далее сравнили группы больных БА среднетяжелого и тяжелого течения по частоте встречаемости дисфункции эндотелия (КЭФ < 1 – дисфункция эндотелия есть, КЭФ > 1 – дисфункции эндотелия нет). ДЭ выявлялась у больных БА тяжелого течения в 27 случаев из 39, а у больных БА среднетяжелого течения – в 15 случаев из 36, различия были статистически значимы (χ^2 с поправкой Йетса = 4,7; df = 1; p = 0,03). Был рассчитан абсолютный риск (АР – относительная частота встречаемости события) развития ДЭ в группе больных БА среднетяжелого и тяжелого течения. Так, у больных БА тяжелого течения АР развития дисфункции эндотелия составил 0,69 (69 %), а при БА среднетяжелого течения – 0,42 (42 %). Разность относительных частот событий в 2-х группах именуется повышением абсолютного риска (ПАР). ПАР развития дисфункции эндотелия в группе больных БА тяжелого течения составило 0,27 [95 % ДИ 0,05–0,28] или 27 %. Доверительный интервал (ДИ) для ПАР не включает ноль, значит, различия между группами больных БА тяжелого и среднетяжелого течения по частоте встречаемости ДЭ статистически значимы. Относительный риск (ОР – отношение абсолютных рисков в 2-х группах) развития ДЭ у больных БА тяжелого течения составил 1,66 [95 % ДИ 1,06–2,62], то есть увеличение степени тяжести БА повышает риск развития ДЭ. Так как значение ДИ для отношения шансов (ОШ) больше единицы, то шанс развития ДЭ у больных БА тяжелого течения выше, чем при БА среднетяжелого течения и является высоким.

Далее была проанализирована частота встречаемости различных типов диастолической дисфункции левого и правого желудочка у больных БА, имеющих ДЭ (КЭФ < 1), и больных с нормальным функциональным состоянием сосудистого эндотелия (КЭФ > 1). В группе пациентов с нормальным функциональным состоянием сосудистого эндотелия доля пациентов, не имеющих диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ), составила 40,6 % против 4,7 % в группе пациентов с ДЭ. Ригидный тип диастолической дисфункции встречался в группе пациентов с нормальным функциональным состоянием сосудистого эндотелия в 46,9 %, а в группе пациентов с дисфункцией эндотелия – 53,5 %. Частота более тяжелой диастолической дисфункции ЛЖ (псевдонормального типа) в группе пациентов с нормальным функциональным состоянием эндотелия составила 12,5 % случаев, а в группе пациентов с ДЭ – 41,9 %. Для сравнения групп больных БА, имеющих дисфункцию эндотелия (КЭФ < 1), и больных с нормальным функциональным состоянием сосудистого эндотелия (КЭФ > 1) по частоте встречаемости диастолической дисфункции ЛЖ мы использовали четырехпольную таблицу кросстабуляции. Диастолическая дисфункция ЛЖ выявлялась в группе больных БА с ДЭ в 41 случаев из 43, а в группе больных БА с нормальным состоянием сосудистого эндотелия – в 19 случаев из 32, различия были статистически значимы (χ^2 с поправкой Йетса = 12,68; df = 1; p = 0,0004). Нами был рассчитан абсолютный риск развития диастолической дисфункции ЛЖ в группе больных БА с ДЭ и с нормальным состоянием сосудистого эндотелия.

Таким образом, повышение абсолютного риска развития диастолической дисфункции ЛЖ в группе больных БА с ДЭ составило 0,36 [95 % ДИ 0,24–0,37] или 36 %. Доверительный интервал для ПАР не включает ноль, значит, различия между группами больных БА с ДЭ и нормальным состоянием сосудистого эндотелия по частоте встречаемости диастолической дисфункции ЛЖ статистически значимы. ОР развития диастолической дисфункции ЛЖ в группе больных БА с ДЭ составил 1,61 [95 % ДИ 1,19–2,16], то есть наличие у больных БА дисфункции эндотелия увеличивает риск развития диастолической дисфункции ЛЖ. Так как значение ДИ для ОР больше единицы, то относительный риск развития диастолической дисфункции ЛЖ статистически значимо выше в группе больных БА с ДЭ, чем в группе больных БА с нормальным состоянием эндотелия, то есть имеет место повышение ОР, которое составляет 0,61 или 61 %. ОШ развития диастолической дисфункции ЛЖ у больных БА с ДЭ и у боль-

ных БА с нормальным состоянием сосудистого эндотелия составляет 14,04 [95 % ДИ 2,8–70,3]. Так как значение ДИ для ОШ больше единицы, то шанс развития диастолической дисфункции ЛЖ у больных БА с ДЭ выше, чем у больных БА с нормальным состоянием эндотелия и является высоким. Среди больных БА с нормальным функциональным состоянием сосудистого эндотелия доля пациентов, не имеющих диастолической дисфункции правого желудочка (ПЖ), составила 21,9 % против 9,3 % в группе пациентов с ДЭ. Ригидный тип диастолической дисфункции ПЖ встречался у пациентов с нормальным функциональным состоянием эндотелия в 28,1 %, а в группе пациентов с ДЭ – в 37,2 %. Частота тяжелой диастолической дисфункции ПЖ (псевдонормального типа) у больных БА с нормальным функциональным состоянием эндотелия составила 50 % случаев, а у больных БА с ДЭ – 53,5 %. Диастолическая дисфункция ПЖ выявлялась у больных БА с ДЭ в 39 случаев из 43, а у больных БА с нормальным состоянием эндотелия – в 25 случаев из 32, различия были статистически незначимы (χ^2 с поправкой Йетса = 1,42; df = 1; p = 0,233).

Был рассчитан абсолютный риск развития диастолической дисфункции ПЖ у больных БА. Так, в группе больных БА с ДЭ абсолютный риск (АР) развития диастолической дисфункции ПЖ составил 0,91 или 91 %, а в группе больных БА с нормальным состоянием сосудистого эндотелия – 0,78 или 78 %. Таким образом, ПАР развития диастолической дисфункции ЛЖ в группе больных БА с ДЭ составило 0,13 [95 % ДИ 0,01–0,13] или 13 %. Относительный риск развития диастолической дисфункции ПЖ в группе больных БА с ДЭ составил 1,17 [95 % ДИ 0,94–1,43], то есть наличие у больных БА дисфункции эндотелия увеличивает риск развития диастолической дисфункции ЛЖ. Так как значение ДИ для ОР включает единицу, то повышение относительного риска развития диастолической дисфункции ПЖ у больных БА с ДЭ статистически незначимо относительно больных БА с нормальным состоянием эндотелия, повышение ОР составляет 0,17 или 17 %.

Отношение шансов развития диастолической дисфункции ПЖ у больных БА с ДЭ и у больных БА с нормальным состоянием сосудистого эндотелия составляет 2,73 [95 % ДИ 0,71–10,5]. Так как значение ДИ для ОШ включает единицу, различия между группами по изучаемому признаку статистически незначимы, а шансы развития диастолической дисфункции ПЖ одинаково высоки в обеих группах пациентов с БА.

Выводы. Методом лазерной допплеровской флоуметрии у больных БА выявлено нарушение функционального состояния эндотелия микрососудов. С увеличением степени тяжести БА число пациентов, имеющих дисфункцию эндотелия, нарастало, увеличивалась частота встречаемости выраженной ДЭ. Среди больных БА, имеющих дисфункцию эндотелия, не только увеличивалось количество пациентов с диастолической дисфункцией ЛЖ, но и нарастала частота ее более тяжелого типа – псевдонормального. У больных БА независимо от состояния эндотелия высок риск развития диастолической дисфункции ПЖ (имело место увеличение частоты встречаемости диастолической дисфункции ПЖ у больных БА с ДЭ, однако статистически незначимое). Возможно, у больных БА развитие диастолической дисфункции ПЖ обусловлено комплексом факторов, в котором влияние ДЭ не первостепенно.

Список литературы

1. Бродская, Т. А. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания / Т. А. Бродская, В. А. Невзорова, Б. И. Гельцер // Терапевтический архив. – 2007. – № 3. – С. 76–84.

2. Крупаткин, А. И. Лазерная допплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / А. И. Крупаткин, В. В. Сидоров, Н. К. Черемис и др.; под ред. А. И. Крупаткина, В. В. Сидорова. – М. : ОАО Медицина, 2005. – 256 с.

3. Осадчук, М. А. Клиническая пульмонология / М. А. Осадчук, В. И. Горемыкин, А. Д. Трубецков. – Саратов : Изд-во Саратовского мед. университета, 1999. – 192 с.

Гринберг Наталья Борисовна, врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой диагностики областного диагностического центра, ГБУЗ АО «Александро-Мариинская областная клиническая больница», Россия, 414056, г. Астрахань, ул. Татищева, д. 2, тел.: (8512) 28-18-51, e-mail: lazer@astranet.ru.

Воронина Людмила Петровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Полунина Ольга Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Гринберг Борис Александрович, кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по консультативно-диагностической помощи ГБУЗ АО «Александро-Мариинская областная клиническая больница», Россия, 414056, г. Астрахань, ул. Татищева, д. 2, тел.: (8512) 28-18-51, e-mail: lazer@astranet.ru.

Севостьянова Ирина Викторовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru.

УДК 616.12-008+616.058.8+616-058
© Ю.И. Журавлев, П.А. Шептун, 2012

Ю.И. Журавлев, П.А. Шептун

ПОЛИПАРАМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОБРАЗА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ФАКТОРАМИ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА СЕМЕЙНОГО ОКРУЖЕНИЯ

ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»

Представлены результаты сравнительного анализа образа и качества жизни пациентов с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и метаболическим синдромом с учетом особенностей их ближайшего окружения, полученные с помощью предлагаемой авторами методики полипараметрического анализа. Показано, что в одинаковых социально-экономических условиях пациенты с метаболическим синдромом и их семьи отличаются более низкими показателями физического, психического здоровья и медицинской активности, чем пациенты с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и их семьи. При этом степень выраженности и число факторов риска у пациентов с метаболическим синдромом выше, а качество жизни ниже. Эти показатели связаны с медико-социальными особенностями семьи, в значительной степени определяющими образ жизни ее членов.

Ключевые слова: *факторы риска, метаболический синдром, образ жизни, качество жизни, ближайшее окружение пациента, полипараметрический анализ.*

Yu.I. Zhuravlev, P.A. Sheptun

POLYPARAMETRIC ANALYSIS OF WAY AND QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH RISK FACTORS OF DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES AND METABOLIC SYNDROME IN DEPENDENCE WITH TYPE OF FAMILY SURROUNDING

The results of the comparative analysis of the way and quality of life of the patients with risk factors of cardiovascular diseases and metabolic syndrome with the peculiarities of their immediate surrounding were represented. They were received with the help of the methods of polyparametric analysis proposed by the authors. It was revealed that in the similar social and economical conditions the families of the patients with metabolic syndrome had lower indicators of physical and mental health and medical activity than the families of the patients with risk factors of cardiovascular diseases. At that degree of manifestation and number of risk factors among the patients with metabolic syndrome were higher and quality of life was lower. These indicators were connected with medical and social peculiarities of family which determined the way of life of its members.

Key words: *risk factors, metabolic syndrome, way of life, quality of life, patient's immediate surrounding, polyparametric analysis.*

Введение. В настоящее время акцент делается на ведущую роль семейного врача в оказании помощи пациенту с учетом социальных, экологических факторов, психосоматических проблем в контексте семейного окружения [3]. Принципы общей врачебной практики (ОВП) положены в основу первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) во всех странах Европы и большинстве стран бывшего СССР, где ее роль неуклонно возрастает. Однако в России до настоящего времени отсутствует системный подход к изучению роли семьи в сохранении здоровья с позиций деятельности ОВП. Очевидно, одним из факторов, тормозящих использование комплексного подхода к изучению пациентов в контексте семьи, выступает отсутствие методической базы. За рубежом, в частности, в Германии, в работе врача общей практики (ВОП) такие методики активно используются [9, 11]. В нашей стране

подобные технологии только начинают создаваться [4, 5, 8] и до настоящего времени не получили широкого практического распространения.

Полное психическое, физическое и социальное благополучие индивида как главные составляющие здоровья человека определяются социально-экономическим и культурно-этническим окружением, в котором его жизнь подчиняется факторам, плохо контролируемым и практически недоступным для управления со стороны системы здравоохранения. Однако именно в этом окружении формируется тот или иной образ жизни индивида и происходит ухудшение здоровья [7].

Отношение пациента к своей болезни, ее понимание и то значение, которое он ей придает, определяется его социальным окружением. С другой стороны, болезнь пациента оказывает влияние на его близких и социальное окружение. Это – единый, неразделимый процесс с обратными связями [5, 12]. Семья может оказывать как положительное, так и отрицательное влияние [2, 8]. Социальные отношения и, в частности, семейные факторы, часто воспринимаются пациентами как более значимые для них, чем даже наличие соматического заболевания [10]. На заболеваемость и течение болезней влияют общая культура и стиль жизни семьи, ее социально-экономический статус, наличие супружеских и сексуальных проблем, тяжелых заболеваний у кого-то из членов семьи [1].

Больные более склонны к принятию лекарства, соблюдению диеты, если чувствуют одобрение близких. Приспособление семейного стола к потребностям больного производит больший эффект, чем попытка врачей убедить их в серьезности заболевания [6].

С этих позиций семья должна рассматриваться как один из эффективных лечебно-профилактических инструментов, ресурсы которого в настоящее время практически не используются в условиях ПМСП. Одной из причин этого видится отсутствие методов изучения здоровья семьи, пригодных для использования в отечественной рутинной ОВП.

Цель: разработать и осуществить методику полипараметрического анализа образа и качества жизни и ближайшего окружения (семьи) пациентов с факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ФР ССЗ) и метаболическим синдромом (МС) в условиях поликлиники.

Материалы и методы. Обследовано 234 пациента: 137 чел. с МС и 97 чел. с ФР ССЗ, входивших в состав 127 семей (56 семей пациентов с ФР ССЗ и 71 семья пациентов с МС). Средний возраст составил 43,4 ± 0,8 года.

МС диагностировался в соответствии с «Рекомендациями экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома, второй пересмотр, 2009». Медико-социальный опрос осуществлялся с помощью оригинального авторского опросника, включавшего в себя 31 вопрос.

Исследование базировалось на полипараметрической оценке здоровья семьи (ПОЗС), суть которой заключается в одновременной регистрации ряда физиологических, психологических и социальных параметров, позволяющей, комплексно оценивать уровень здоровья семьи, факторы риска и определять ее проблемные зоны. В основу ПОЗС положена интеграция индикаторов, определяющих функционирование семьи и выражавшихся в баллах.

Оценка результатов ПОЗС реальной семьи осуществлялась путем их сравнения с «идеально здоровой семьей», в которой сумма баллов (*медико-социальный индекс семьи (МСИС))* принималась за 60 (по 10 максимально возможных баллов в каждой группе признаков) и вычислялась по формуле:

$$МСИС = \sum_{x1-x6}$$

где: x_1 – индикатор социального здоровья (ИСЗ), x_2 – экономический индикатор (ЭИ), x_3 – индикатор медицинской активности (ИМА), x_4 – индикатор физического здоровья (ИФЗ), x_5 – индикатор критических зон семейного цикла (ИКЗСЦ), x_6 – индикатор психологического микроклимата (ИПМ).

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием пакета статистических программ «Statistica v.5.5A» для Windows. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Каждый четвертый пациент с МС и каждый пятый пациент с ФР ССЗ проживали в одиночестве. В половине всех обследованных семей имелось два и более пациента с МС и ФР ССЗ (31 и 24 семьи, соответственно). В полинуклеарных семьях проживало 32 пациента с МС и 17 пациентов с ФР ССЗ.

Ни у одной из обследованных семей не выявлено МСИС, свойственного «идеально здоровой семье». В обеих группах МСИС был снижен более чем в 1,5 раза и составлял у пациентов с МС 35,5 ± 0,7 баллов, а у пациентов с ФР ССЗ 39,4 ± 0,7 баллов ($p < 0,05$).

Социальные и экономические показатели семей пациентов в группах с МС и ФР ССЗ при этом были сходны (p>0,05) (табл.). ИКЗСЦ также был одинаков в обеих группах и индикаторы, отражающие этот показатель функционирования семьи, практически не отличались (p > 0,05).

В то же время ИМАС (индекс медицинской активности семьи), ИФЗ и производный от них МСИС были достоверно (p < 0,005) выше в группе семей пациентов с ФР ССЗ, чем в группе семей пациентов с МС. МСИС тесно коррелировал (r = 0,67) с основными показателями КЖ пациентов, как с МС, так и с ФР ССЗ.

В семьях пациентов с МС ИПМ был ниже в 1,3 раза по сравнению с семьями пациентов с ФР ССЗ. При этом у пациентов с МС чаще определялись неудовлетворительные показатели психического здоровья. В 10,2 % случаев выявлены депрессивные состояния (ДС), в 4,4 % – клинически выраженная тревога (КВТ), а в 2,2 % – субклиническое тревожное состояние (СКТС).

Таблица

Результаты полипараметрической оценки семей пациентов с метаболическим синдромом и семей пациентов с факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний

Индикаторы здоровья семьи	Семьи пациентов с МС (n = 71)	Семьи пациентов с ФР ССЗ (n = 56)
ИСЗ	3,99 ± 0,16*	3,69 ± 0,17
ЭИ	7,33 ± 0,30*	6,93 ± 0,34
ИМАС	6,0 ± 0,06**	6,65 ± 0,06
ИФЗ	4,99 ± 0,20**	6,91 ± 0,15
ИКЗСЦ	8,06 ± 0,47*	8,39 ± 0,49
ИПМ	5,0 ±0,26**	6,82 ± 0,29
МСИС	35,50 ± 0,70**	39,40 ± 0,79

*Примечание: отмечены различия между показателями в семьях пациентов с МС и ФР ССЗ: *– p > 0,05, **– p < 0,05*

В группе пациентов с ФР ССЗ депрессия выявлялась в 2 раза реже – в 5 % случаев, КВТ не наблюдалось, а СКТС встречались с такой же частотой, как и при МС (2 %). Распространенность ДС и ТС среди обследованных пациентов, будучи относительно не высокой, все же в 2 раза чаще выявлялась у пациентов с МС.

Рациональная модель питания не была свойственна ни одному пациенту. Тогда как нерациональное питание выявлялось почти у половины (46 %) пациентов с МС и у каждого четвертого (23 %) пациента с ФР ССЗ. Среди нерационально питающихся пациентов доли мужчин и женщин оказались приблизительно равными. Наиболее высокий индекс питания (ИП) – 4,4 ± 0,13 отмечался у пациентов с ФР ССЗ в возрастной группе от 18 до 29 лет и был достоверно выше (p < 0,05), чем у пациентов в возрастной группе 50–59 лет. При этом у женщин ИП оказался несколько ниже (p > 0,1), чем у мужчин. Наиболее низкий ИП отмечался у лиц обеих групп в возрастной группе 50–59 лет и не зависел от пола. В обеих группах выявлена умеренная обратная связь между ИП и возрастом (r = -0,30).

У пациентов с ФР ССЗ также было достоверно выше и КЖ (p < 0,01). При этом гендерных особенностей КЖ в обеих группах не выявлено (p > 0,05). Показатели всех кластеров КЖ в обеих группах уменьшались с возрастом (r = -0,63) и находились в корреляционной связи как с основным, так и с дополнительными критериями диагностики МС (r = -0,56).

Общее восприятие здоровья зависело от медицинской активности пациентов (r = 0,57), их профилактической активности (r = 0,63) и медицинской грамотности (r = 0,72). Психическое здоровье пациентов напрямую зависело от организации досуга (r = 0,61), уровней дохода (r = 0,46) и степени рациональности питания (r = 0,43). Социальная активность всех обследованных пациентов тесно коррелировала с их медицинской активностью (r = 0,65), организованностью досуга (r = 0,48) и рациональностью питания (r = 0,37).

Таким образом, степень выраженности компонентов МС и ФР ССЗ, а следовательно, течение и прогноз заболевания тесно связаны с социальными факторами, определяющими медицинскую активность пациента, которая в высокой степени подвержена влиянию его семьи. В связи с этим можно полагать, что лечебно-профилактические мероприятия, направленные на повышение уровня медицинской активности пациента с учетом особенностей семьи, окажут положительное влияние на эффективность контроля над МС, факторами риска ССЗ и помогут улучшить КЖ пациента и прогноз.

Выводы.

1. В одинаковых социально-экономических условиях семьи пациентов с МС отличаются более низкими показателями образа жизни, чем семьи пациентов с ФР ССЗ. Степень выраженности и число факторов риска у пациентов с МС выше, чем у пациентов с ФР ССЗ, а качество жизни при этом

– ниже. Эти показатели связаны с медико-социальными особенностями (типами) семьи, определяющими образ жизни ее членов.

2. Низкий МСИС у пациентов с МС может рассматриваться и как причина формирования синдрома на ранних этапах эволюции семьи, и как его следствие, в дальнейшем становясь причиной «порочного круга».

Список литературы

1. Авксентьева, М. Семья и болезнь / М. Авксентьева // Врач. – 1993. – № 1. – С. 39.
2. Головской, Б. В. Семейные факторы риска артериальной гипертензии и ее осложнений / Б. В. Головской, Я. Б. Ховаева, Ю. А. Кабирова // Вестник семейной медицины. – 2008. – № 7. – С. 195–196.
3. Денисов, И. Н. Место семейного врача в структуре первичной медико-санитарной помощи / И. Н. Денисов, А. В. Иванов, Л. А. Берестов и др. // Врач. – 1995. – № 3. – С. 34–36.
4. Денисов, И. Н. Организационно-методические основы общей врачебной семейной практики : учебно-методические рекомендации / И. Н. Денисов, Д. И. Кича, А. Р. Белявский и др. – Ханты-Мансийск : Полиграфист, 2008. – 36 с.
5. Кича, Д. И. Научное обоснование комплексной программы медико-социальной оценки здоровья и потребности семьи как пациента службы первичной медико-социальной помощи : автореф. дис. … д-ра мед. наук / Д. И. Кича. – М., 1995. – 37 с.
6. Корхова, И. В. Индивидуальное здоровье и определяющие его факторы / И. В. Корхова // Семейное благополучие и здоровье : проект «Таганрог три с половиной» : в 2 т. / отв. ред. Н. М. Римашевская. – М. : Изд-во Ин-та социально-экономических проблем и народонаселения РАН, 1997. – Т. 1. – С. 85–112.
7. Решетников, А. В. Социология медицины : введение в научную дисциплину / А. В. Решетников. – М. : Медицина, 2002. – 975 с.
8. Чуднов, В. П. Опыт применения медико-социального паспорта семьи в первичном звене здравоохранения / В. П. Чуднов, Н. В. Купряшина // Главврач. – 2006. – № 9. – С. 31–36.
9. Hamm, H. Allgemainmedicin : ein kurzgefaßtes Lehrbuch für Studium und Weiterbildung ; mit Handlungsleitwegen und Prüfungsbeispilen / H. Hamm. – 4 aufl., neubearb. u. erv. – Stuttgart [u. a.] : Thime, 1988. – 434 s.
10. Lewis, J. M. No Single Thread: Psychological Health in Family Systems, 2nd ed. / J. M. Lewis, W. R. Beavers, J. T. Gossett, V. A. Phillips / New York: Brunner end Mazel, 1976. – 260 p.
11. Moerchel, J. Mőglichkeiten einer Familienmedizin in der Praxis / J. Moerchel / In: Kőnig, B. (Hrsg.) Die Allgemeinmedizin. Bd.1, Perimed, Erlangen, 1988.- S. 310-345.
12. Zola, I. K. Medicine as an institution of social control / I. K. Zola // Sociol. Rev. – 1972. – Vol. 20, № 4. – P. 487–504.

Журавлев Юрий Иванович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней № 2 ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, д. 85, тел.: (4722) 32-90-43, (4722) 35-30-92, e-mail: zhuravlev@bsu.edu.ru.

Шептун Павел Александрович, аспирант кафедры внутренних болезней № 2 ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», г. Белгород, ул. Победы, д. 85, тел.: (4722) 32-90-43, (4722) 35-30-92, e-mail: info@bsu.edu.ru.

УДК 616.981.718

© С.Ф. Карпенко, Х.М. Галимзянов, Н.Б. Касимова, О.В. Рубальский, Т.И. Михайловская, 2012

С.Ф. Карпенко[1], Х.М. Галимзянов[1], Н.Б. Касимова[1], О.В. Рубальский[1], Т.И. Михайловская[2]

ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И КАТАЛАЗНОЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ КОКСИЕЛЛЕЗОМ МОЛОЖЕ 50 ЛЕТ

[1]ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России
[2]ГБУЗ АО «Областная инфекционная клиническая больница им. А.М. Ничоги», г. Астрахань

Представлены результаты клинического наблюдения и обследования 27 больных со среднетяжелым течением коксиеллеза в возрасте от 17 до 48 лет. У больных в динамике болезни и у 50 здоровых лиц определяли в сыворотке крови каталазу. Период разгара болезни характеризовался максимально выраженными симптомами болезни. В этот период у 62,9 % (17 чел.) пациентов выявлялось пониженное содержание каталазы, а у 33,3 % (9 чел.) больных отмечались повышенные показатели изучаемого фермента. В период ранней реконвалесценции наблюдались угасание клинических симптомов и компенсаторное повышение уровней каталазы. Только у 18,5 % (5 чел.) пациентов в этот период содержание каталазы достигало нормальных показателей, а у 81,5 % (22 чел.) превышало уровень каталазы здоровых лиц.
Ключевые слова: *коксиеллез, каталаза, период разгара болезни, период ранней реконвалесценции.*

S.F. Karpenko, H.M. Galimzyanov, N.B. Kasimova, O.V. Rubalskyi, T.I. Mihaylovskaya

THE DYNAMICS OF CLINICAL MANIFESTATIONS AND CATALASA ACTIVITY OF BLOOD SERUM IN PATIENTS WITH Q YOUNGER THAN 50 YEARS

The results of clinical observation and examination of 27 patients with Q fever of mild form at the age of 17 to 48 years are given. The catalasa was defined in 50 healthy persons and in patients in the disease dynamics. The focus of disease was characterized by expressed symptoms. 62,9 % (17 persons) had lower content of catalasa, 33,3 % (9 persons) had increased data of such enzyme. During the early recovery there were weak clinical symptoms and conpensatory level of catalasa. Only 18,5 % (5 persons) had normal level of catalasa, 81,5 % (22) had higher level of it in healthy people.
Key words: *Q fever, catalasa, period of disease focus, period of early recovery.*

Введение. Коксиеллез (лихорадка Ку) – это острая риккетсиозная болезнь из группы природноочаговых зоонозов, характеризующаяся различными путями передачи, общей интоксикацией и полиморфизмом клинических проявлений. Астраханская область является эндемичной по заболеваемости населения коксиеллезом [5, 9, 11].

В основе патогенетических механизмов практически любой патологии лежат нарушения состояния и функций биомембран, иммунной системы, антиоксидантной защиты [1, 10]. Антиоксидантная защита представляет собой многоуровневую и многофункциональную систему, поддерживающую физиологический уровень активных форм кислорода и свободных радикалов и защищающую биологические системы от их повреждающего действия. Она включает в себя два основных звена: ферментативное и неферментативное [6]. Важное место в системе ферментативной защиты занимает гемсодержащий фермент каталаза. Функцией фермента является предотвращение накопления перекиси водорода, образующейся при дисмутации супероксидного аниона и оказывающей повреждающее действие на клеточные компоненты. Каталаза способна проявлять и прооксидантные свойства, превращаясь в источник формирования активных форм кислорода [7].

Несомненный интерес вызывает изучение каталазной активности крови у больных коксиеллезом. В доступной литературе имеются лишь единичные сообщения об исследовании содержания каталазы в сыворотке крови у больных данным риккетсиозом. При этом некоторые авторы отмечают, что в период разгара болезни уровень каталазы не изменяется, а в период реконвалесценции наблюдается снижение показателей изучаемого фермента [8]. Нами ранее было установлено повышение каталазной активности сыворотки крови на 1–4 неделях заболевания при объединении в одну группу больных коксиеллезом различного возраста [4].

Цель: изучить клинические проявления и каталазную активность сыворотки крови у больных коксиеллезом моложе 50 лет.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 27 мужчин со среднетяжелым течением коксиеллеза, госпитализированных в ГБУЗ АО «Областная инфекционная клиническая больница им. А.М. Ничоги» в 2006–2011 гг. в возрасте от 17 до 48 лет. Средний возраст заболевших составил 30,4 ± 1,7 лет. Диагноз коксиеллеза подтверждался эпидемиологическим анамнезом, клиническими данными и результатами специальных методов исследования: иммуноферментным анализом для выявления антител классов M и G к антигенам коксиелл Бернета и определением специфических последовательностей нуклеиновых кислот возбудителей коксиеллеза в полимеразной цепной реакции.

Комплексное лечение больных коксиеллезом включало в себя этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапии. Всем пациентам назначался доксициклин ежедневно: в 1-й день лече-

ния – по 200 мг, затем – по 100 мг в течение 8,0 ± 0,1 дней. При отсутствии эффекта в первые 2–3 дня при пероральном назначении доксициклина, его назначали парентерально внутривенно. Кроме этого, больные получали жаропонижающие и антигистаминные средства, витамины, спазмолитики, ферментные препараты. Дезинтоксикационную терапию проводили в объеме 1,0–1,5 л в сутки внутривенным капельным введением кристаллоидных растворов и 5 % раствора глюкозы.

Обследование больных проводили в динамике: в период разгара заболевания (1–2 недели болезни) и в период ранней реконвалесценции (3–4 недели болезни), то есть при поступлении в стационар и перед выпиской.

Контрольную группу составили 50 взрослых здоровых жителей Астраханской области.

Для определения активности каталазы в сыворотке крови больных коксиеллезом и доноров был использован простой и надежный метод, предложенный М.А. Королюком с соавторами в 1988 г. [7].

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи программы Microsoft Exel. Определяли среднюю арифметическую (M), среднюю ошибку средней арифметической (m), коэффициент корреляции (r). Для оценки статистической значимости различий между сопоставляемыми средними величинами использовали критерий Стьюдента (t).

Результаты и обсуждение. Как показали наши исследования, больные коксиеллезом поступали на 1–2 неделях болезни (6,0 ± 0,2 день). Ведущими симптомами были лихорадка (100,0 %, 27 чел.) и слабость (92,6 %, 25 чел.). У 77,8 % больных (21 чел.) наблюдалась гиперемия зева, у 66,6 % (18 чел.) – головная боль, у 62,9 % (17 чел.) – гепатомегалия, озноб и миалгии, у 59,3 % (16 чел.) – снижение аппетита, у 55,5 % (15 чел.) – склероконъюнктивит, у 29,6 % (8 чел.) – тошнота, у 25,9 % (7 чел.) – артралгии, у 22,2 % (6 чел.) – рвота и кашель, у 11,2 % (3 чел.) – иктеричность кожных покровов.

Периоду ранней реконвалесценции были свойственны угасание клинических проявлений болезни и постепенное восстановление нарушенных функций организма. В этот период у пациентов не наблюдались тошнота и рвота, у 29,6 % (8 чел.) больных коксиеллезом отмечалась лихорадка, у 25,9 % (7 чел.) – гепатомегалия, у 22,2 % (6 чел.) − слабость, у 11,1 % (3 чел.) – озноб и склероконъюнктивит, у 7,4 % (2 чел.) – головная боль, снижение аппетита и кашель, у 3,7 % (1 чел.) – гиперемия зева, миалгии, иктеричность кожных покровов и артралгии. В период ранней реконвалесценции по сравнению с периодом разгара болезни отмечались статистически значимые различия в частоте выявления некоторых симптомов. Так, в этот период встречались реже в 9,0 раз головная боль ($p < 0,001$), в 8,5 раза гиперемия зева ($p < 0,001$), в 8,0 раз снижение аппетита ($p < 0,001$), в 7,3 раза миалгии ($p < 0,001$), в 7,0 раз артралгии ($p < 0,05$), в 5,7 раза озноб ($p < 0,001$), в 5,0 раз склероконъюнктивит ($p < 0,001$), в 4,2 раза слабость ($p < 0,001$), в 3,4 раза лихорадка ($p < 0,001$) и в 2,5 раза гепатомегалия ($p<0,01$) по сравнению с аналогичными симптомами в период разгара заболевания.

В период разгара заболевания и в период ранней реконвалесценции у больных коксиеллезом выявлялась сильная, прямая коррелятивная связь между длительностью болезни и лихорадки ($r = 0,85$, $p < 0,01$; $r = 0,96$, $p < 0,001$).

Оказалось, что содержание каталазы в сыворотке крови здоровых лиц было равно 15,7 ± 0,5 мкат/л. Частота обнаружения изменений каталазной активности сыворотки крови больных коксиеллезом зависела от периода заболевания (рис.).

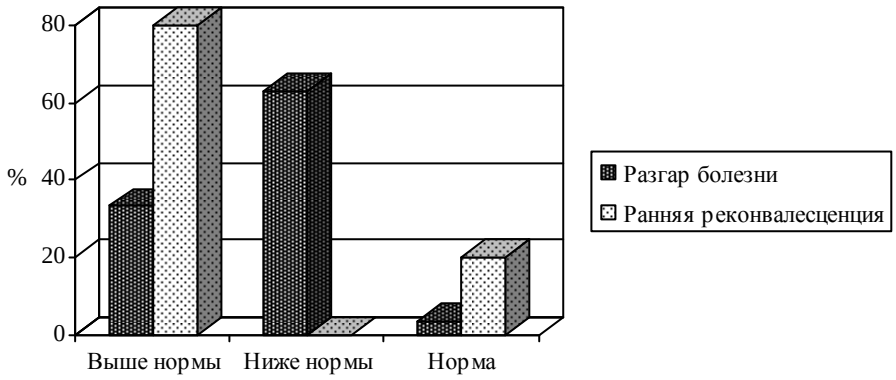


Рис. Частота обнаружения изменений содержания каталазы у больных коксиеллезом моложе 50 лет в динамике болезни

В период разгара болезни у 62,9 % (17 чел.) пациентов отмечалось понижение уровня каталазы. При этом содержание изучаемого фермента оказалось в 2,2 раза ниже аналогичного показателя у доноров и было равно 7,1 ± 0,5 мкат/л ($p < 0,001$). У 33,3 % (9 чел.) больных коксиеллезом наблюдалось повышение уровня каталазы в среднем в 1,9 раза по сравнению с нормальным показателем ($p < 0,001$). Уровни каталазы достигали 30,5 ± 3,1 мкат/л. Пониженное содержание каталазы встречалось в 1,9 раза чаще, чем повышенное ($p < 0,05$). И лишь у 3,7 % (1 чел.) пациентов отмечался нормальный уровень каталазы сыворотки крови, который был равен 15,9 мкат/л.

В период ранней реконвалесценции у 81,5 % (22 чел.) больных коксиеллезом наблюдалось повышение содержания каталазы в среднем в 2,0 раза по сравнению с контролем ($p < 0,001$). Каталазная активность сыворотки крови достигала 31,3 ± 4,8 мкат/л. При этом повышенные показатели каталазы выявлялись 2,4 раза чаще, чем в период разгара болезни ($p < 0,05$). А у 18,5 % (5 чел.) пациентов содержание каталазы восстанавливалось до нормы и было равно 15,3 ± 0,8 мкат/л. В этот период у больных коксиеллезом не регистрировалось понижение уровня каталазы сыворотки крови.

Таким образом, в период разгара болезни у большинства больных коксиеллезом моложе 50 лет наблюдалось понижение содержания каталазы. В последнее время в литературе значительное внимание уделяется изучению активности антиоксидантных ферментов как теста при окислительном стрессе и патологических процессах. Имеются экспериментальные и клинические данные о сочетании низкой активности каталазы крови с активацией перекисного окисления липидов при различных заболеваниях [3, 14]. При этом универсальный процесс перекисного окисления липидов, в норме обеспечивающий условия для жизненно важных функций клетки, в случае интенсификации становится пусковым механизмом патобиохимических изменений [6, 12]. Многие авторы считают, что уменьшение активности каталазы свидетельствует об истощении компенсаторных возможностей организма [2, 7, 13]. Поэтому повышенное содержание каталазы у некоторых пациентов в этот период и у большинства больных коксиеллезом в период ранней реконвалесценции свидетельствует о компенсаторной активации антиоксидантной защиты.

Выводы.

1. Период разгара коксиеллеза характеризовался максимально выраженными клиническими проявлениями болезни, у большинства больных наблюдалось понижение содержания каталазы.
2. В период ранней реконвалесценции у больных коксиеллезом наблюдалось угасание клинических симптомов болезни и компенсаторное повышение каталазной активности сыворотки крови.
3. В период ранней реконвалесценции только у 18,5 % пациентов со среднетяжелым течением коксиеллеза содержание каталазы восстанавливалось до нормы, что свидетельствует о нормальном функционировании системы перекисного окисления липидов – антиоксидантной защиты.

Список литературы

1. Герасименко, М. Н. Особенности изменения про- и антиоксидантного состояния плазмы и эритроцитов крови пациентов, больных раком почки / М. Н. Герасименко, Р. А. Зуков // Сибирский онкологический журнал. – 2009. – Прил. 2. – С. 51.
2. Добренькая, Г. С. Иммунобиохимические особенности течения воспалительных заболеваний придатков матки / Г. С. Добренькая // Журнал РОАГ. – 2009. − № 4. – С. 35–40.
3. Иноятова, Ф. Х. Течение экспериментального увеита, процессы перекисного окисления липидов и активность ферментов антиоксидантной защиты на фоне лечения перфтораном / Ф. Х. Иноятова, М. Х. Каримова // Вопросы медицинской химии. – 2002. − № 5. – С. 450–454.
4. Карпенко, С. Ф. Активность каталазы у больных лихорадкой Ку / С. Ф. Карпенко, Н. Б. Касимова, Х. М. Галимзянов и др. // Инфекционные болезни. – 2009. – Т. 7, прил. № 1. – С. 91.
5. Карпенко, С. Ф. Сравнительная характеристика клинических проявлений и нейтрофильной защиты при коксиеллезе и Астраханской риккетсиозной лихорадке / С. Ф. Карпенко, Х. М. Галимзянов, Н. Б. Касимова и др. // Астраханский медицинский журнал. – 2010. – Т. 5, № 4. – С. 38–41.
6. Конторщикова, К. Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии : учеб. пос. / К. Н. Конторщикова. – Н. Новгород : Изд-во НижГМА, 2000. – 24 с.
7. Королюк, М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова и др. // Лабораторное дело. – 1988. − № 1. – С. 16–18.
8. Лазарева, Е. Н. Состояние оксидантно-антиоксидантной системы у больных при коксиеллезе / Е. Н. Лазарева, М. М. Хок, Л. Р. Богданова и др. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2010. − № 11. – С. 43.

9. Лобан, К. М. Риккетсиозы человека / К. М. Лобан, Ю. В. Лобзин, Е. П. Лукин. − М.-СПб. : Издательство ЭЛБИ–СПб, 2002. − 397 с.

10. Лукьянюк, Е. В. Эндогенная интоксикация и реакции компенсации в восстановительном периоде ишемического инсульта / Е. В. Лукьянюк, А. Б. Гехт, В. М. Шкловский и др. // Журнал неврологии и психиатрии. Инсульт. – 2010. − № 4. – С. 36–41.

11. Малеев, В. В. Особенности клинического течения коксиеллеза в Астраханской области / В. В. Малеев, В. В. Василькова, Х. М. Галимзянов // Инфекционные болезни. – 2004. – Т. 2, № 1. – С. 28–36.

12. Нагоев, Б. С. Состояние некоторых показателей прооксидантной и антиоксидантной систем крови у больных острой дизентерией / Б. С. Нагоев, М. Ю. Маржохова // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2004. − № 1. – С. 39–41.

13. Сафонова, О. А. Влияние фенилэтилбигуанида и 2,4-диметоксифенилбигуанида на активность супероксиддисмутазы и каталазы в тканях крыс при ишемии/реперфузии головного мозга / О. А. Сафонова, Т. Н. Попова // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. – 2011. − № 8. – С. 39–43.

14. Тарасова, Н. С. Сочетание низкой активности каталазы с активацией перекисного окисления липидов в сыворотке крови при поражении почек у больных хроническим алкоголизмом / Н. С. Тарасова // Клиническая медицина. – 1998. − № 9. – С. 43–44.

Карпенко Светлана Федоровна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник клинико-иммунологической лаборатории НИИ краевой инфекционной патологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414004, г. Астрахань, Покровская роща, ул. 2-я Загородная, д. 2а, тел.: (8512) 38-50-66, e-mail: carpencko.swet@yandex.ru.

Галимзянов Халил Мингалиевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 44-74-96, e-mail: agma@astranet.ru.

Касимова Нина Борисовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая клинико-иммунологической лабораторией НИИ краевой инфекционной патологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414004, г. Астрахань, Покровская роща, ул. 2-я Загородная, д. 2а, тел.: (8512) 38-50-66.

Рубальский Олег Васильевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой микробиологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414004, г. Астрахань, Покровская роща, ул. 2-я Загородная, д. 2а, тел. (8512) 38-50-66, e-mail: rubalsky6@mail.ru.

Михайловская Татьяна Ивановна, заведующая отделением № 5 ГБУЗ АО «Областная инфекционная клиническая больница им. А.М. Ничоги», Россия, 414004, г. Астрахань, ул. Началовское шоссе, д. 7, тел.: (8512) 31-05-17, e-mail: oikb@astranet.ru.

УДК 159. 92:81
© Т.С. Кириллова, Т.В. Соколова, 2012

Т.С. Кириллова, Т.В. Соколова

ЯЗЫК – ЯДРО ЛИНГВИСТИЧЕСКОГО АСПЕКТА НЕЙРО-ЛИНГВИСТИЧЕСКОГО ПРОГРАММИРОВАНИЯ

[1]ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России
[2]Волжский гуманитарный институт,
филиал ФГБОУ ВПО «Волгоградский государственный университет»

Язык – один из главных компонентов нашего познания мира. Слово, как часть языка, имеет магическую силу. Слова и магия всегда были едины, и в современном мире их сила не утрачена.

Ключевые слова: *язык, лингвистический аспект, нейро-лингвистическое программирование.*

T.S. Kirillova, T.V. Sokolova

LANGUAGE IS A NUCLEUS OF LINGUISTIC ASPECT OF NEURO-LINGUISTIC PROGRAMMING

Language is one of the key components in our understanding the world. The word as a part of language has the magic power. Words and magic plot were always together and in the contemporary world their power has not decreased.
Key words: *language, linguistic aspect, neuro-linguistic programming.*

Язык является одним из ключевых компонентов, с помощью которого мы строим наши внутренние модели мира. Он способен оказывать огромное влияние на то, как мы воспринимаем реальность и реагируем на нее. Дар речи – уникальное достояние человека.

Выдающийся психиатр Зигмунд Фрейд, например, полагал, что слова являются базовым инструментом человеческого сознания и, будучи таковыми, наделены особой силой. Он писал: «Слова и магия были изначально едины, и даже в наши дни большая часть магической силы слов не утрачена» [3, с. 13].

Нейро-лингвистическое программирование проводит исследования того, каким образом умелое использование языка позволяет нам оказывать влияние на других людей. Нужные слова могут дать значительные позитивные результаты. Неверные слова могут принести немалый вред и причинить боль.

Сутью нейро-лингвистического программирования является то, что функционирование нервной системы (нейро) тесно связано с языковыми способностями (лингвистическое). «Нейро» происходит от греческого «neuron», означающего «жила», «нерв». В свою очередь, последний термин относится к нервной системе, к путям, по которым информация поступает в мозг от пяти органов чувств: зрения, слуха, осязания, обоняния и вкуса, и нейро-лингвистическое программирование исходит из предпосылки о том, что все поведение есть результат неврологических состояний.

«Лингвистическое» – тоже производное, на этот раз от латинского слова «lingua», означающего «язык» и являющегося корнем слова «лингвистика». Лингвистическая часть нейро-лингвистического программирования основана на том, что неврологические процессы направляются, управляются и динамически формулируются в персональных моделях и стратегиях, которые предъявляются человеком через его речь и системы коммуникации. Наконец, «программирование» относится к процессам, используемым человеческими существами для организации и реорганизации сенсорных представлений своего мира в стремлении достигнуть специфических результатов [2, с. 13].

Нейро-лингвистическое программирование – это искусство и наука о личном мастерстве. Искусство, потому что каждый вносит свою уникальную индивидуальность и стиль в то, что он делает, и это невозможно отразить в словах и технологиях. Наука, потому что существует метод и процесс обнаружения паттернов («patterns») – систематически повторяющихся, устойчивых элементов поведения, используемых личностями в любой области для достижения определенных результатов. Этот процесс называется моделированием, и обнаруженные с его помощью паттерны, умения и техники находят свое все более широкое применение в консультировании, образовании и бизнесе для повышения эффективности коммуникации и индивидуального развития.

В своей первой книге «Структура магии» (1975) основатели нейро-лингвистического программирования Ричард Бэндлер и Джон Гриндер попытались дать определение некоторым принципам, на которых основывается упомянутая З. Фрейдом «магия языка». Будучи людьми, мы используем язык двумя способами. С его помощью мы отражаем свой опыт, этот вид деятельности мы называем рассуждением, мышлением, фантазированием, то есть мы создаем язык для того, чтобы передать нашу модель мира друг другу. Мы называем это беседой, обсуждением, написанием чего-либо [1, с. 43–44].

Таким образом, по Р. Бэндлеру и Дж. Гриндеру, язык служит средством репрезентации или создания моделей нашего опыта, равно как и средством их передачи.

Краеугольным камнем подхода к языку, принятого в нейро-лингвистическом программировании, является положение о том, что существуют фундаментальные различия между нашими моделями мира и самим миром. Этот принцип был впервые сформулирован основателем общей семантики Альфредом Кожибски. Философия языка А. Кожибски оказала сильнейшее влияние на развитие нейро-лингвистического программирования. Труды Кожибски в области семантики вместе с синтаксической теорией трансформационной грамматики Наума Хомского образуют ядро лингвистического аспекта нейро-лингвистического программирования.

В своем главном труде «*Science and Sanity*» (1933) А. Кожибски высказывает мнение о том, что прогресс нашего общества в немалой степени предопределен наличием у человека гибкой нервной системы, способной создавать и использовать символические репрезентации (карты). Язык, к примеру, тоже является разновидностью репрезентации или модели мира, которая позволяет суммировать или обобщать наш опыт и передавать его другим, тем самым спасая их от необходимости совершать те же ошибки или заново придумывать то, что уже изобретено. По мнению А. Кожибски, именно эта

способность к языковым обобщениям объясняет прогресс человека по сравнению с животными, однако ошибки в понимании и употреблении подобных механизмов являются причиной множества проблем. Ученый предполагал, что человека необходимо учить правильно пользоваться языком, и за счет этого можно предотвратить ненужные конфликты и недоразумения.

А. Кожибски отметил, что сумма нашего уникального опыта превосходит запас слов и понятий, и это приводит к попыткам отождествить или перепутать две или более ситуации (то, что в нейролингвистическом программировании получило название «обобщения» или «двусмысленности»). Слово «кот», к примеру, употребляется по отношению к миллионам различных особей данного вида, к одному и тому же животному в разные периоды его жизни, к нашим мысленным образам, иллюстрациям и фотографиям, метафорически – по отношению к человеку (*«еще тот кот»*), и даже к сочетанию букв *к – о – т*. Таким образом, когда кто-либо произносит слово *«кот»*, далеко не всегда очевидно, имеет ли в виду говорящий четвероногое животное, трехбуквенное слово или двуногого человекообразного.

По мнению А. Кожибски, чрезвычайно важно учить людей, как осознавать и расширять свои языковые возможности, чтобы достигать большего успеха в общении и по достоинству оценивать уникальность повседневных переживаний. Он стремился к созданию инструментов, которые бы помогали людям оценивать свой опыт, ориентируясь не на традиционные значения слов, а скорее на уникальные факты, присущие каждой конкретной ситуации. А. Кожибски был сторонником того, чтобы люди не торопились с непосредственными реакциями и обращали внимание на уникальные свойства каждой ситуации и ее альтернативные интерпретации [3, с. 18].

Идеи и методы А. Кожибски являются одним из «китов», на которых основывается нейролингвистическое программирование.

Список литературы

1. Baley, R. Theory and practice of NLP / R. Baley. – Cambridge-St.-Petersburg, 2000. – 410 p.
2. Dilts, R. Modeling using NLP / R. Dilts. – Cambridge-St.-Petersburg, 2000. – 420 p.
3. Dilts, R. The foci of language / R. Dilts. – Washington C.-St.-Petersburg, 2001. – 412 p.

Кириллова Татьяна Сергеевна, доктор филологических наук, профессор, заведующая кафедрой иностранных языков лечебного факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: Kirillova-ASMA@yandex.ru.

Соколова Татьяна Васильевна, кандидат филологических наук, доцент кафедры филологии Волжского гуманитарного института, Россия, 404105, г. Волжский, Волгоградская обл., ул. Мира, д. 60-22, тел.: (8443) 29-93-81.

УДК 616.155.1-003.219 : 615.272

© А.Е. Лазько, О.А. Овсянникова, Д.В. Карпеева, 2012

А.Е. Лазько, О.А. Овсянникова, Д.В. Карпеева

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ И ЭРИТРОЦИТОВ КРЫС РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ГАЗООБРАЗНЫХ СЕРОСОДЕРЖАЩИХ ПОЛЛЮТАНТОВ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Экспериментальными исследованиями по воздействию субтоксических концентраций газообразных серосодержащих поллютантов на крыс-самцов на этапах постнатального онтогенеза выявлена возрастная динамика содержания малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и эритроцитах. Интоксикация вызывает интенсификацию перекисного окисления липидов (ПОЛ) как в плазме, так и в эритроцитах, наиболее выраженную в молодом периоде онтогенеза.

Ключевые слова: *газообразные серосодержащие поллютанты, плазма крови, эритроциты, этапы онтогенеза, перекисное окисление липидов.*

A.E. Lazko, O.A. Ovsyannikova, D.V. Karpeeva

PEROXIDING LIPID OXYGENATION OF BLOOD PLASMA AND ERYTHROCYTES OF DIFFERENT AGE RATS IN EXPERIMENTAL EFFECTS OF GASEOUS SULFUR-CONTAINING POLLUTANTS

The experimental studies on the impact of subtoxic concentrations of gaseous sulfur-containing pollutants on male rats at the stages of postnatal ontogenesis were made. The age dynamics of the content of malondialdehyde (MDA) in plasma and red blood cells were defined. Intoxication was connected with intensification of peroxiding lipid oxygenation (PLO) in plasma and in erythrocytes, most pronounced in the young period of ontogenesis.

Key words: *gaseous sulfur-containing pollutants, blood plasma, erythrocytes, stages of ontogenesis peroxiding lipid oxygenation.*

Состояние системы перекисного окисления липидов – антиоксидантной защиты (ПОЛ – АОЗ) является одним из важных факторов в адаптации организма к воздействию факторов внешней среды, в том числе техногенных. Современные исследования показывают, что большинство ксенобиотиков обладает прооксидантными свойствами. Происходит активация перекисного окисления липидов, нарушение баланса между образованием и разрушением перекисей и избыточное накопление токсичных свободных радикалов в плазме крови, что является важной составной частью патогенеза негативных состояний, в частности, ухудшения реологии крови [10].

Исследования показали, что изменения процессов перекисного окисления липидов обусловливают дефицит энергетических потребностей и тканевой гипоксии эндотелия вследствие снижения утилизации кислорода. Кроме того, активация перекисного окисления липидов приводит к искажению информации от внеклеточных регуляторов к внутриклеточным эффекторным системам, к нарушению адаптационных способностей клеток микроциркуляторного русла [1].

С момента раскрытия механизмов ПОЛ липоперекиси связывают с повреждающим действием на клетку, и это позволяет полагать, что ПОЛ является одним из основных механизмов мембранной патологии [7]. Поэтому в последние годы наблюдается значительный интерес к исследованию ПОЛ при различных патологических состояниях [8].

Процессы ПОЛ можно условно подразделить на 3 последовательных этапа, или фазы развития: процесс зарождения цепей, процессы развития цепных реакций и обрыв цепей [4]. В биологических мембранах окислению подвергаются преимущественно полиненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав фосфолипидов [11]. На стадии инициирования под действием свободных радикалов O_2, ионизирующей радиации, ультрафиолетового облучения и ряда химических веществ, относящихся к прооксидантам, происходит отрыв атома водорода в альфа-положении по отношению к двойной связи. Присутствие двойной связи в жирной кислоте (ЖК) ослабляет связь С-Н в смежных углеродных атомах и тем самым облегчает отщепление водорода. Чем длиннее ненасыщенная боковая цепь кислоты жирного ряда, тем сильнее у нее склонность подвергнуться липидному окислению. Радикал с углеродом в центре претерпевает молекулярную перегруппировку с образованием диена, содержащего сопряженные двойные связи, который в дальнейшем соединяется с O_2 и образует радикал пероксида, способный отделить атом водорода от другой ЖК. Возникновение в результате этой реакции органических перекисей и нового радикала способствует продолжению окислительных реакций, приобретающих цепной характер [4].

При интенсивном воздействии на организм химических или физических факторов процессы ПОЛ многократно усиливаются, образование активных форм кислорода возрастает. Когда происходит срыв механизмов антирадикальной защиты, развивается окислительный стресс, который может проявляться на клеточном, тканевом и организменном уровнях. При этом усиление перекисного окисления липидов, чрезмерная продукция органических перекисей приводят к развитию патологических процессов [10].

К продуктам цепной реакции ПОЛ, прежде всего, относятся разновидности гидроперекисей, которые способны подвергаться нерадикальным окислительным превращениям, что приводит к образованию первичных (диеновые коньюгаты) и конечных продуктов ПОЛ (малоновый диальдегид, основания Шиффа) [2].

Многообразие патогенных факторов, вызывающих усиление процессов ПОЛ, и широкий спектр повреждающего действия его продуктов определяют место и значение этого процесса в меха-

низмах неспецифических реакций организма на внешнее воздействие. По мнению Ф.З. Меерсона [6], активация ПОЛ составляет общее звено стрессорных повреждений.

Наступление декомпенсации обусловлено, с одной стороны, разрушающим действием продуктов ПОЛ на мембраны клеток, с другой – токсическим влиянием веществ, загрязняющих атмосферный воздух, которые, в свою очередь, усиливают процессы ПОЛ. На основании этих исследований был сделан вывод о возможности использования параметров АОЗ в качестве критериев оценки состояния защитно-приспособительной системы организма [1].

Исходя из вышеизложенного, несмотря на довольно значительное количество информации о природе ПОЛ, агентах, участвующих в этом процессе и биологических эффектах, его сопровождающих, взаимосвязь ПОЛ и характера микрогемоциркуляции в условиях воздействия газообразных серосодержащих поллютантов на тех этапах онтогенеза, которые соответствуют наиболее трудоспособному возрасту человека, а именно – юношескому, взрослому и зрелому, исследована далеко не достаточно.

Цель: изучить перекисное окисление липидов плазмы крови и эритроцитов крыс в постнатальном онтогенезе в условиях экспериментального воздействия субтоксических концентраций газообразных серосодержащих поллютантов.

Материалы и методы. Проведен эксперимент на 72 белых нелинейных крысах-самцах. Были сформированы два типа групп экспериментальных животных: I) контрольные, II) подвергающиеся воздействию серосодержащих поллютантов. Каждый тип состоял из трех групп по 12 особей в каждой. Животные в них находились на тех же этапах индивидуального развития, что и люди на выбранных для изучения этапах постнатального онтогенеза.

У животных обеих групп для определения уровня ПОЛ плазмы и эритроцитов забиралась кровь из хвостовой вены, когда животные имели возраст, равный половине того периода своего развития, который соответствовал выбранному для экстраполяции этапу онтогенеза человека (табл. 1). Таблица построена по данным, приведенным в работах [3, 5], с разбиением зрелого периода онтогенеза крыс на два подпериода, соответственно таковому у человека.

Таблица 1

Распределение экспериментальных животных в соответствии с периодами онтогенеза человека

Человек	**Лабораторные крысы**	
Период	**Период**	**Возраст (сутки)**
Юношеский возраст	Молодой	225
Взрослый возраст, I период	Зрелый I	383
Взрослый возраст, II период	Зрелый II	487
Зрелый возраст	Предстарческий	630

В качестве токсического агента был применен промышленный дегидратированный природный серосодержащий газ Астраханского месторождения.

В экспериментах использовалась концентрация серосодержащего газа в газовоздушной смеси, составляющая 90 ± 4 мг/м^3 по сероводороду, что в 30 раз больше предельно допустимой концентрации (ПДК) сероводорода для рабочих зон при одновременном присутствии углеводородов. Концентрация сероводорода в затравочной камере производства Московского института профзаболеваний и гигиены труда им. Ф.Ф. Эрисмана измерялась индикаторными трубками фирмы «Auer» – Berlin (Германия).

Ингаляционная экспериментальная затравка животных серосодержащим газом проводилась 4 часа в осенне-зимние сезоны статическим методом с одновременным нахождением в камере 6 особей ежедневно в течение 30 дней, за исключением воскресных дней, строго с 10 до 14 часов, температура в камере составляла +22 ± 2º С, запотевания стенок камеры отмечено не было.

Концентрация серосодержащего газа и условия затравки полностью соответствует условиям проведения токсикологических экспериментов, изложенных в издании ВОЗ «Принципы и методы оценки токсичности химических веществ».

Контрольными являлись крысы аналогичных возрастных групп, которые по 6 особей для минимизации стрессорных эффектов находились также 4 часа в герметически закрытой затравочной камере в тех же условиях, что и опытные, но без присутствия серосодержащего газа.

Исследовалось содержание продукта перекисного окисления липидов – малонового диальдегида (МДА) в плазме крови методом И.Д. Стальной, Т.Т. Гаришвили [9] и в эритроцитах методом H. Ohkawa, N. Ohishi, K. Yagi [12].

Полученные данные анализировались методами вариационной статистики с помощью утилиты OpenOffice Calc из свободно распространяемого программного продукта OpenOffice.

Результаты исследования. По полученным в ходе эксперимента данным, представленным в таблице 2 и на рисунке, наибольшая интенсивность процессов ПОЛ и в плазме крови и в эритроцитах интактных животных зафиксирована в молодом периоде онтогенеза. К первому зрелому этапу онтогенеза содержание МДА, отражающее уровень ПОЛ, снижается, причем в плазме высокодостоверно.

Таблица 2

Содержание МДА (M ± m, мкМ/мл) в плазме крови и эритроцитах экспериментальных и контрольных животных в зависимости от возраста

Возраст (сутки)	Плазма			Эритроциты		
	Эксперимент	P	Контроль	Эксперимент	P	Контроль
225	3,57 ± 0,03	< 0,01	1,86 ± 0,02	11,71 ± 0,64	< 0,01	7,03 ± 0,68
P	< 0,01		< 0,01	< 0,01		< 0,05
383	2,44 ± 0,04	< 0,01	1,13 ± 0,03	9,34 ± 0,57	< 0,05	6,23 ± 0,57
P	< 0,05		< 0,05	< 0,05		> 0,05
487	2,62 ± 0,03	< 0,01	1,32 ± 0,04	10,03 ± 0,53	< 0,01	6,32 ± 0,56
P	< 0,05		< 0,05	> 0,05		> 0,05
630	2,83 ± 0,05	< 0,01	1,54	10,68 ± 0,62	< 0,01	6,64 ± 0,53

В дальнейшем интенсивность ПОЛ у контрольных животных постепенно увеличивался. В плазме этот процесс статистически достоверен, а в эритроцитах имеет характер тенденции, что, вероятно, отражает более высокую филогенетическую стабильность метаболизма клеточных элементов крови.

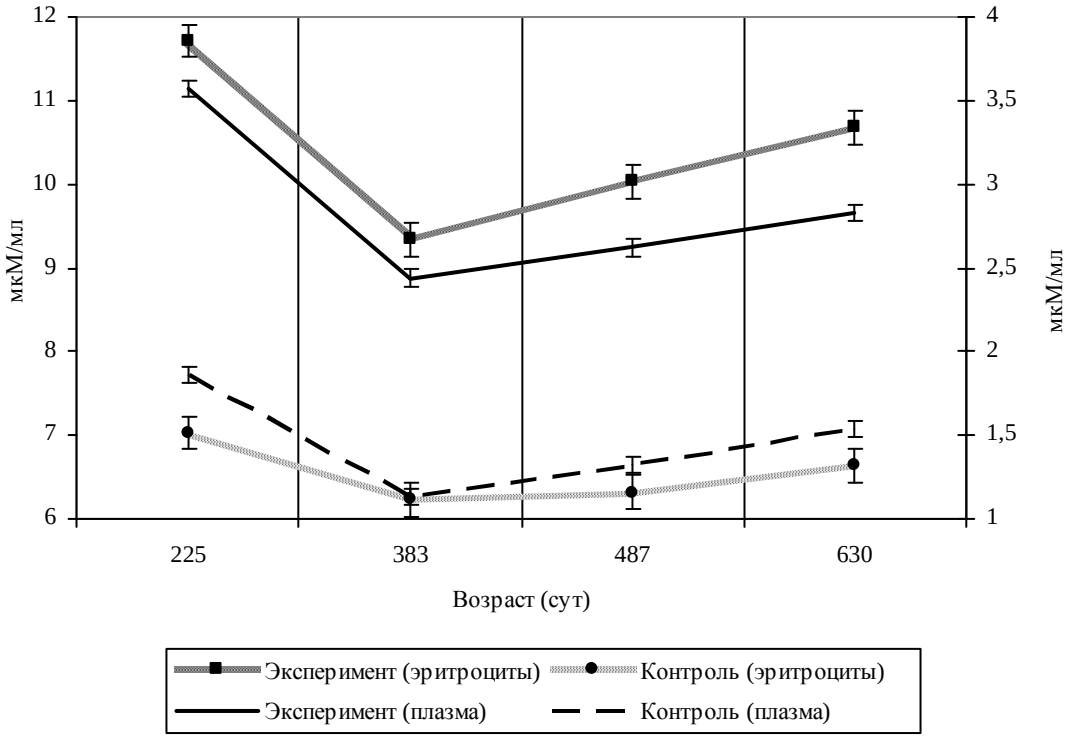


Рис. Возрастная динамика концентрации МДА у экспериментальных и контрольных животных в эритроцитах (левая ось ординат) и в плазме крови (правая ось ординат)

Субтоксическое воздействие газообразных серосодержащих поллютантов резко изменяет вышеописанное состояние ПОЛ в плазме и эритроцитах, энергично интенсифицируя его. При этом эффекты токсического воздействия накладываются на онтогенетическую норму.

Активнее всего повышается уровень ПОЛ в результате действия газообразных серосодержащих поллютантов в плазме и эритроцитах молодых крыс. Наиболее устойчивыми по этому показателю являются крысы I зрелого периода развития. В дальнейшем резистентность антиокси-

дантной системы крови начинает постепенно уменьшаться, но даже в предстарческом периоде онтогенеза экспериментальных животных она не достигает такого низкого уровня, как в молодом периоде развития.

Таким образом, в результате экспериментального исследования состояния ПОЛ в плазме крови и эритроцитах крыс на тех стадиях их постнатального онтогенеза, которые можно соотнести с юношеским, взрослым (I и II периоды) и зрелым возрастами человека, в норме и в условиях субтоксических концентраций газообразных серосодержащих поллютантов выявлено, что такое воздействие резко и высокодостоверно ускоряет процессы ПОЛ как в плазме, так и в эритроцитах. Это выражается в увеличении концентрации одного из конечных продуктов ПОЛ – малонового диальдегида. Наиболее велика такая интенсификация в молодом периоде онтогенеза, что позволяет сделать достаточно обоснованное предположение об особой чувствительности системы ПОЛ – АОЗ к серосодержащим поллютантам в юношеском возрасте человека и о значительном влиянии подобного изменения физико-химических свойств составляющих крови на ее реологические свойства.

Список литературы

1. Владимиров, Ю. А. Свободные радикалы в живых системах / Ю. А. Владимиров, О. А. Азизова, А. И. Деев // Итоги науки и техники. – 2000. – Т. 29. – С. 151–167.
2. Журавлева, Т. Д. Возрастные особенности свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантной защиты в эритроцитах здоровых людей / Т. Д. Журавлева, С. Н. Суплотов, Н. С. Киянюк // Вопросы медицинской химии. – 2003. – № 5. – С. 17–18.
3. Западнюк, И. П. Лабораторные животные / И. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария. – Киев : Вища школа, 1983. – 381 с.
4. Зенков, Н. К. Окислительный стресс / Н. К. Зенков, В. З. Ланкин, Е. Б. Меньщикова. – М. : Наука, 2004. – 343 с.
5. Карнаухова, Н. Г. Определение возраста серых и черных крыс // Экология. – 1971. – № 2. – С. 97–100.
6. Меерсон, Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика / Ф. З. Меерсон. – М. : Наука, 1981. – 276 с.
7. Никифорова, Н. В. Перекисное окисление липидов в злокачественных опухолях почек человека / Н. В. Никифорова, Л. А. Ходарева, В. И. Кирпатовский // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2001. – Т. 132, № 11. – С. 565–568.
8. Перковская, А. Ф. Донозологическая диагностика нарушений в иммунной системе у детей из регионов с экологически напряженной обстановкой / А. Ф. Перковская, Е. Е. Сагалович, И. Н. Майстрова // Иммунология. – 1998. – № 6. – С. 33–34.
9. Стальная, И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Т. Гаришвили // Современные методы в биохимии. – М. : Медицина, 1977. – С. 66–68.
10. Теплый, Д. Л. Ранние изменения и тканеспецифичные особенности процесса перекисного окисления липидов при холодовом воздействии / Д. Л. Теплый, Е. И. Кондратенко, О. Г. Позднякова // Естественные науки. – 2004. – № 8. – С. 93–96.
11. Dix, T. A. Mechanisms and biological significance of lipid peroxidation initiation / T. A. Dix, J. Aikens // Chem. Res. Toxicol. – 2005. – Vol. 6. – P. 2–18.
12. Ohkawa, H. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction / H. Ohkawa, N. Ohishi, K. Yagi // Anal. Biochem. 1979. – 95(2). – P. 351–358.

Лазько Алексей Евгеньевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 30-47-01, e-mail: radmila56@mail.ru.

Овсянникова Ольга Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической физиологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 414000 г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 52-41-43, e-mail: ovolga.a@ yandex.ru.

Карпеева Дарья Владимировна, ассистент кафедры патологической физиологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 414000 г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

УДК 519.16+591.26:616-003.219
© А.А. Николаев, Р.В. Ветошкин, П.В. Логинов, 2012

А.А. Николаев[1], Р.В. Ветошкин[2], П.В. Логинов[1]

ИЗМЕНЕНИЯ ПРОТЕОГЛИКАНОВ СЕМЕННИКОВ КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ СЕРОСОДЕРЖАЩИМ ГАЗОМ

[1]ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России
[2]ГБУЗ АО «Городская клиническая больница № 3 им. С.М. Кирова», г. Астрахань

Изучено строение и состав протеогликанов эпididимисов и семенников крыс, находящихся в условиях хронической интоксикации природным газом Астраханского газоконденсатного месторождения. Хроническая интоксикация серосодержащим газом приводит к дисбалансу формирования электрофоретического профиля протеогликанов и сопровождается увеличением доли кислых фракций. Анализ содержания сульфатов в ткани эпididимисов и семенников крыс и во фракциях протеогликанов указывает на увеличение их уровня и объясняет увеличение кислых фракций протеогликанов.

***Ключевые слова*:** *протеогликаны, сперматогенез, хроническая интоксикация.*

A.A. Nikolaev, R.V. Vetoshkin, P.V. Loginov

THE CHANGES OF PROTEOGLYCANS OF TESTIS IN RATS UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL CHRONIC INTOXICATION WITH SULFUROUS GAS

The structure and composition of proteoglycans of epididymis and testis in rats were studied under conditions of chronic intoxication with natural gas of the Astrakhanian gas deposit. The chronic intoxication with sulfurous gas leaded to disturbance of proteoglycan electrophoretic profile and was accompanied by the increase in the ratio of acidic fractions. The analysis of sulfate content in the tissue of epididymis and testis in rats showed the increase of sulfate level and explained the increase of acidic fractions of proteoglycans.

***Key words*:** *proteoglycans, spermatogenesis, chronic intoxication.*

Введение. Протеогликаны (ПГ) – сложные макромолекулы, состоящие из цепей гликозаминогликанов (ГАГ), ковалентно связанных с белковым кором. Они являются обязательным компонентом всех животных клеток и участвуют в таких фундаментальных биологических процессах, как дифференцировка, морфогенез, пролиферация [3, 5, 8, 12]. В частности, имеются данные об активной роли протеогликанов в регуляции сперматогенеза [9, 11, 13]

Протеогликаны представляют собой очень гетерогенный класс макромолекул, которые отличаются друг от друга по молекулярному весу, составу, тонкой структуре ГАГ цепей и функциям.

Особенностью этого класса биологических молекул является их строгая органная специфичность и отсутствие видовой специфичности [3, 5]. Это, в частности, делает протеогликаны прекрасным объектом исследования в токсикологических экспериментах, когда выявленные на животных изменения могут смело экстраполироваться на человека.

Исследования воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды в Астраханской области, в первую очередь, связаны с воздействием природного газа Астраханского газоконденсатного месторождения. Представляет особый интерес изучение строения и состава протеогликанов эпididимисов и семенников крыс, находящихся в условиях хронической интоксикации. Такая постановка вопроса позволит объяснить постоянное увеличение числа случаев идиопатического бесплодия в Астраханском регионе [2].

Цель: изучить уровень протеогликанов в семенниках крыс в условиях хронического воздействия сероводородсодержащего газа.

Материалы и методы. Объектами исследования стали экстракты эпididимисов и семенников интактных беспородных белых крыс и крыс, подвергавшихся воздействию природного газа Астраханского газоконденсатного месторождения.

В экспериментальной части работы использовались беспородные белые крысы. Все животные соответствовали показателям биологической нормы. Возраст крыс составлял 6–7 месяцев (половозрелые особи). Масса тела крыс – 180–240 г.

Забор семенников и эпидидимисов у крыс проводили под эфирным наркозом (экспериментальные исследования проводились в строгом соответствии с Хельсинской декларацией о гуманном отношении к животным). Контрольная группа состояла из 56 самцов, а опытная – из 162 самцов.

Опытная группа подвергалась воздействию смеси природного газа Астраханского газового месторождения и воздуха в камере Курляндского. Концентрация природного газа определялась по сероводороду как наиболее активному его компоненту [4]. Во время эксперимента в камере создавалось и поддерживалось содержание природного газа в концентрации 100 ± 15 мг/м^3 (по сероводороду). Контроль концентрации сероводорода в камере осуществлялся посредством индикаторных трубок фирмы «Auer» каждые 15 мин. Отработанная газо-воздушная смесь выводилась через систему резервуаров с насыщенным раствором гидроксида натрия. Хроническому воздействию природного газа животных из опытных групп подвергали в течение 63 дней по 4 часа ежедневно с 10 до 14 часов на протяжении 4 месяцев в осенне-зимний период.

В камере на время эксперимента поддерживался определенный микроклимат: температура 22–25°С, влажность 64 % (в начале эксперимента) и 72–74 % (в конце). Для поддержания требуемой влажности использовался обезвоживатель – силикагель. Контрольные группы помещались в ту же камеру в аналогичных условиях, но без добавления серосодержащего газа.

Для выделения протеогликанов использовали методику В.И. Рыковой с соавт. [6]. Из гомогенизированной ткани получали фенольный экстракт, водную фазу его подкисляли, отделяли осадок, промывали его спиртом и сушили. Анализ проводили методом электрофореза на ацетат-целлюлезных пластинах при pH 5,0. Окраска осуществлялась 0,1 % альциановым голубым в 1-процентном растворе CH_3COOH.

Результаты исследования. На первом этапе анализа сравнивали содержание общего белка в полученных образцах протеогликанов. Показано, что среднее содержание белка в образцах протеогликанов эпидидимисов и семенников крыс контрольной группы составляет 9,5 ± 0,76 мкг/мг ткани. В процессе воздействия природного газа Астраханского газоконденсатного месторождения отмечена тенденция незначительного, но достоверного снижения среднего содержания белка в образцах протеогликанов эпидидимисов и семенников крыс. На ранних сроках (21–30-й день), концентрация белка практически не отличается от нормы: 9,8 ± 0,85 мкг/мг ткани, но уже на 56 день достоверно ниже нормы 7,9 ± 0,9 мкг/мг ($P \leq 0,005$). Позднее, (110–114 день) концентрация белка еще немного снижается 7,4 ± 0,85 мкг/мг ткани. Таким образом, снижение белка в образцах протеогликанов, выделенных из эпидидимисов и семенников крыс, идет наиболее высокими темпами на втором месяце затравки, что согласуется со сроками синтеза протеогликанов в тканях крыс [10, 13].

Далее методом электрофореза на ацетат-целлюлезных пластинах в норме удалось обнаружить сразу несколько фракций протеогликанов эпидидимисов и семенников крыс (рис. 1).

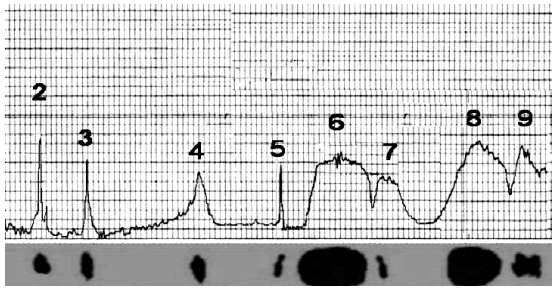


Рис. 1. Денситограмма электрофореграммы протеогликанов эпидидимисов и семенников крыс (контрольная группа). 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 – номера фракций

В условиях хронической интоксикации отмечается резкое изменение спектра протеогликанов. Уже на ранних сроках (21–30-й день) появляется нехарактерная для нормы фракция 1, обладающая максимальным положительным зарядом (рис. 2).

Позднее (110–114-й день), массив фракций протеогликанов от 3 до 8 фракции сливается в практически единое пятно с едва заметным разделением на 3 крупные зоны. Такое резкое изменение электрофоретической картины, вероятно, объясняется увеличением гетерогенности основных фракций протеогликанов.

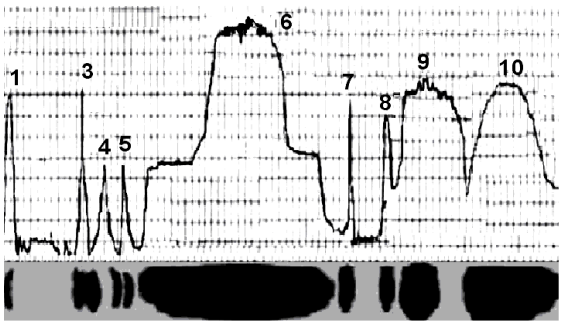


Рис. 2. Денситограмма электрофореграммы протеогликанов эпидидимисов и семенников крыс (56 день затравки). 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 – номера фракций

Анализ электрофоретической подвижности (табл.) показал, что вопреки ожиданиям увеличения числа отрицательно заряженных фракций не наблюдается.

В норме ближайшая к катоду фракция имеет R_f равный 0,94 ± 0,01, а наиболее отрицательно заряженная фракция протеогликанов эпидидимисов и семенников крыс на 114 день затравки – 0,92 ± 0,01. Однако объем катодных фракций даже при визуальной оценке значительно больше. При анализе электрофореграмм методом денситометрии это наблюдение получает количественное подтверждение. Денситометрию проводили после прямого сканирования электрофореграмм на сканере путем конвертации полученного материала в цифровой формат с последующей математической обработкой данных, используя разработанную нами специализированную программу «ПН5108».

На полученной денситограмме проводили базисную линию, исходя из самой низкой точки между зубцами кривой. Приблизительно достраивали Гауссовы кривые и определяли площадь, ограниченную отдельными кривыми. Площадь отдельных пиков электрофореграммы рассчитывали, используя рекомендации Тодорова [7] по формуле:

$$F = 1{,}064 \times h \times a,$$

где F – площадь, выражаемая в условных единицах; h – высота; a – ширина, измеренная на уровне половины высоты.

Далее площади всех пиков суммировали и принимали за 100 %, а объем каждой фракции оценивали как отношение площади конкретной фракции к сумме площадей всех фракций данной электрофореграммы (табл.). Результаты денситометрии свидетельствуют о том, что в норме распределение массы протеогликанов по фракциям достаточно однородно и, например, масса протеогликанов с электрофоретической подвижностью выше 0,5 (фракции 5–9) составляет 58,00 % от общей массы фракций.

Таблица

Относительная электрофоретическая подвижность (R_f) протеогликанов эпидидимисов и семенников крыс и фракционное распределение протеогликанов эпидидимисов и семенников крыс, %

Номера фракций	Относительная электрофоретическая подвижность (R_f) протеогликанов эпидидимисов и семенников крыс		Фракционное распределение протеогликанов эпидидимисов и семенников крыс, %	
	Контроль (n = 12)	114 день затравки (n = 11)	Контроль (n = 12)	114 день затравки (n = 11)
1	–	0,02 ± 0,01	–	5,75 ± 2,1
2	0,07 ± 0,01	–	13,3 ± 0,01	–
3	0,14 ± 0,02	0,13 ± 0,02	13,2 ± 0,02	5,8 ± 1,2
4	0,35 ± 0,02	0,18 ± 0,02	15,5 ± 0,02	7,9 ± 1,7
5	0,50 ± 0,02	0,22±0,04	6,8 ± 0,02	7,8 ± 2,4
6	0,61 ± 0,10	0,45 ± 0,15	17,6 ± 0,1	22,7 ± 5,6
7	0,69 ± 0,05	0,625 ± 0,02	8,3 ± 2,5	6,75 ± 1,2
8	0,87 ± 0,02	0,69 ± 0,02	14,9 ± 1,8	8,9 ± 0,5
9	0,94 ± 0,01	0,78 ± 0,02	10,4 ± 2,1	19,1 ± 3,0
10	–	0,92 ± 0,02	–	15,3 ± 2,8

Фракционное распределение протеогликанов эпидидимисов и семенников крыс, подвергшихся воздействию природного газа Астраханского газоконденсатного месторождения, показывает, что основная масса протеогликанов (72,75 %) сосредоточена во фракциях с электрофоретической подвижностью выше 0,5. Таким образом, хроническая интоксикация серосодержащим газом приводит к на-

рушению синтеза протеогликанов эпидидимисов и семенников крыс, проявляющегося в дисбалансе формирования электрофоретического профиля протеогликанов и сопровождающегося увеличением доли кислых фракций. Дополнительным доказательством этого служит определение во фракции протеогликанов эпидидимисов и семенников крыс сульфатов турбидиметрическим методом [1].

Содержание сульфатов в норме составляет 3,6 ± 0,3 мкг/мл. Содержание сульфатов в протеогликанах эпидидимисов и семенников крыс, подвергшихся воздействию природного газа Астраханского газоконденсатного месторождения, начинает существенно расти только после второго месяца токсического воздействия, и если на 56-й день составляет 4,8 ± 0,2 мкг/мл, что практически не отличается от нормы ($P \geq 0,1$), то к концу эксперимента их содержание уже 19,1 ± 0,85 мкг/мл.

Заключение. Хроническая интоксикация серосодержащим газом приводит к нарушению синтеза и созревания сперматогенного эпителия, проявляющегося в дисбалансе формирования электрофоретического профиля протеогликанов и сопровождающегося увеличением доли кислых фракций. Эти данные подтверждаются и денситометрическим анализом ПГ эпидидимисов и семенников крыс, по данным которого наблюдается увеличение числа и доли кислых ПГ на фоне резкого изменения всего спектра. Анализ содержания сульфатов в ткани эпидидимисов и семенников крыс и во фракциях ПГ указывает на увеличение их уровня и объясняет увеличение кислых фракций ПГ и ГАГ преобладанием сульфатированных форм.

Все эти нарушения в созревании и синтезе ПГ и ГАГ эпидидимисов и семенников крыс способствуют возникновению дисбаланса в процессе сперматогенеза.

Список литературы

1. Бусев, А. И. Аналитическая химия серы / А. И. Бусев, Л. Н. Симонова. – М. : Наука, 2000. – 342 с.
2. Выборнов, С. В. Биохимические показатели репродуктивного здоровья мужчин, работающих на Астраханском газоперерабатывающем заводе : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. В. Выборнов. – М., 2005. – 22 с.
3. Зимина, Н. П. Протеогликаны животных тканей / Н. П. Зимина // Успехи современной биологии. – 2002. – Т. 122, № 4. – С. 571–590.
4. Измеров, Н. Ф. Российская энциклопедия по медицине труда / Н. Ф. Измеров. – М. : Медицина, 2005. – 656 с.
5. Роничевская, Г. М. Роль протеогликанов в регуляции пролиферации клеток / Г. М. Роничевская, В. М. Рыкова // Докл. АН СССР. – 2007. – Т. 256, № 2. – С. 481–492.
6. Рыкова, В. И. Выделение протеогликанов из печени крыс / В. И. Рыкова, Г. М. Роничевская, Р. И. Салганик // Известия СО АН СССР. – 1992. – № 2. – С. 144–155.
7. Тодоров, Й. Клинические лабораторные исследования в педиатрии / Й. Тодоров. – 4-е изд-е (на рус. яз.). – София : Медицина и физкультура, 1963. – 176 с.
8. Шарипова, А. В. Нарушение гликозаминогликанового статуса при некоторых наследственных заболеваниях : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. В. Шарипова. – М., 2004. – 40 с.
9. Allien, P. M. Testican, a multidomain testicular proteoglycan resembling modulators of cell social behavior / P. M. Allien, J-P. Perin, P. Jolles et al. // Eur. J. Biochem. – 1999. – Vol. 214, № 3. – P. 347–350.
10. Fatma, Ch. F. Sperm quality improvement after date seed oil *in vitro* supplementation in spontaneous and induced oxidative stress / Ch. F. Fatma, D. Nozha, A. K. Leila // Asian Journal of Andrology. – 2009. – № 11. – P. 393–398.
11. Rodriguez-Martinez, H. Evaluation of sperm damage and techniques for sperm clean-up / H. Rodriguez-Martinez, B. Larsson, H. Pertoft // Reprod. Fertil. Dev. – 2007. – Vol. 19. – № 3. – P. 297–308.
12. Sakamoto, H. Relationship between testicular glycosaminoglycan and testicular function : comparison in patients with infertility / H. Sakamoto, Y. Ogawa, H. I. Yoshida // Asian Journal of Andrology. – 2006. – Vol. 7. – P. 319–324.
13. Strugnell, R. Characterisation of proteoglycans syntesized by rabbit testis / R. Strugnell, C. Handley, L. Drummond et al. // Am. J. Pathol. – 1986. – Vol. 124. – P. 216–226.

Николаев Александр Аркадьевич, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАЕ, заведующий кафедрой общей и биоорганической химии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 39-41-40, e-mail: chimnik@mail.ru.

Ветошкин Роман Валерьевич, врач-уролог ГБУЗ АО «Городская клиническая больница № 3 им. С.М. Кирова», г. Астрахань, Россия, 414038, г. Астрахань, ул. Хибинская, д. 2, тел.: (8512) 58-76-64, e-mail: gkb3@mail.ru.

Логинов Павел Вадимович, кандидат биологических наук, профессор РАЕ, доцент кафедры общей и биоорганической химии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: loginovpv77@mail.ru.

УДК 618.14-002:616-07-08
© Р.В. Павлов, А.Р. Пыдра, 2012

Р.В. Павлов[1], А.Р. Пыдра[2]

СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПЕРИТОНЕАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ БОЛЬНЫХ НАРУЖНЫМ ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ СПАЕЧНЫМ ПРОЦЕССОМ МАЛОГО ТАЗА

[1]ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России
[2]ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

С целью изучения роли иммунной системы в процессе формирования спаечного процесса в брюшной полости при наружном эндометриозе проведено иммунологическое исследование перитонеальной жидкости у 63 больных эндометриозом со спаечным процессом малого таза. В качестве группы сравнения выступали 37 больных эндометриозом без спаечного процесса, в качестве контрольной группы – 30 практически здоровых женщин. Установлено, что в процессе спайкообразования при наружном эндометриозе в перитонеальной жидкости прогрессируют иммунные нарушения, характеризующиеся увеличением продукции макрофагами ФНОα, ИЛ6, ИЛ8 и снижением продукции лимфоцитами ИЛ2 и ИФНγ.

Ключевые слова: *спаечная болезнь, наружный генитальный эндометриоз, иммунитет.*

R.V. Pavlov, A.R. Pidra

THE CONDITION OF IMMUNE SYSTEM OF PERITONEAL FLUID IN PATIENTS WITH EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS COMPLICATED BY PELVIC ADHESIONS

To study the role of the immune system in the development of adhesions in the abdominal cavity due to external endometriosis we conducted immunological study of peritoneal fluid in 63 patients with endometriosis accompained by the pelvic adhesive process and in 37 patients with endometriosis without adhesions. It was found out that adhesive process caused by external endometriosis was characterized by immune disorders having the progressing increase in TNF-alpha, IL6 and IL8 production by macrophages and reduced production of IL2 and IFN-gamma by lymphocytes in peritoneal fluid.

Key words: *adhesions, external genital endometriosis, immunity.*

Введение. Наружный генитальный эндометриоз (НГЭ) является одной из основных причин женского бесплодия, занимая второе место после воспалительных заболеваний придатков матки. Одной из причин бесплодия при НГЭ является спаечно-рубцовый процесс в области малого таза, ведущий в 25,0 % случаев к трубно-перитонеальному бесплодию [1, 2, 6, 7]. Роль иммунной системы в патогенезе НГЭ и спаечной болезни в настоящее время не вызывает сомнения [3, 4, 5], однако данные в отношении динамики иммунологических показателей в процессе формирования спаечного процесса при НГЭ в доступной литературе нами обнаружено не было.

Цель: изучить клеточный состав и особенности цитокинового обмена в перитонеальной жидкости (ПЖ) больных НГЭ, осложненным спаечным процессом малого таза.

Материалы и методы. Иммунологическое исследование ПЖ выполнено у 100 больных НГЭ, диагноз которого был верифицирован на этапе клинико-инструментального обследования, включая лечебно-диагностическую лапароскопию, и окончательно подтвержден гистологически. Все больные НГЭ были сопоставимы по возрасту, жалобам, анамнезу, гинекологической и экстрагенитальной патологии, степени распространения заболевания (II–III степень по классификации Американского общества фертильности r-AFS). В зависимости от наличия сопутствующего спаечного процесса малого таза все больные были разделены на 2 группы:

I основная группа – 63 больных НГЭ со спаечным процессом малого таза;

II группа сравнения – 37 больных НГЭ без спаечного процесса малого таза II–III степени по классификации J. Hulka и Американского общества фертильности (r-AFS);

III контрольная группа – 30 женщин репродуктивного возраста без гинекологической патологии, с двухфазным менструальным циклом, госпитализированных для выполнения хирургической стерилизации.

Иммунологическое исследование ПЖ выполнялось до начала лечения и включало в себя: изучение относительного и абсолютного количества основных субпопуляций иммунокомпетентных клеток ПЖ (макрофаги, нейтрофилы, CD3, CD4, CD8, CD16, CD19, CD25 – лимфоциты) путем иммунофенотипирования мембранных антигенов с использованием моноклональных антител фирмы Caltag Laborarories (США), на проточном цитометре «Bio Rad Brute-HS» (США). Изучение продукции интерлейкинов (ИЛ) (ИЛ1β, ИЛ2, ИЛ4, ИЛ6, ИЛ8), фактора некроза опухоли-α (ФНОα) и интерферона-γ (ИФНγ) изолированными мононуклеарными клетками (МНК) ПЖ в смешанной 24-часовой культуре клеток in vitro и уровня этих же цитокинов в нативной ПЖ методом иммуноферментного анализа (ИФА) на планшетном фотометре iEMS-Reader (Labsystems, Финляндия, Thermo Fisher Scientific Inc) с использованием наборов ИФА–БЕСТ (ВекторБест, Россия) и моноклональных антител «Протеиновый контур» (Россия), согласно прилагаемым инструкциям.

Статистический анализ полученных результатов проводился на персональном компьютере с применением пакета статистических программ «Primer of Biostatistics» (Biostat). Для всех критериев определялось среднее значение и стандартная ошибка среднего, для сравнения показателей в различных группах использовался критерий Стьюдента (t). Достоверность получаемых результатов определяли в соответствии с общепринятым в медицине значением $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. При анализе клеточного состава ПЖ у больных НГЭ было установлено, что вне зависимости от спаечного процесса малого таза у больных НГЭ отмечалось увеличение общей клеточности ПЖ за счет макрофагов и снижение в ней количества CD3, CD4, CD16 и CD25-лимфоцитов. У больных НГЭ с сопутствующим спаечным процессом малого таза по сравнению со здоровыми женщинами и больными группы сравнения в ПЖ наблюдается достоверное снижение количества CD25-лимфоцитов (табл. 1).

Таблица 1

Субпопуляционный состав МНК ПЖ больных НГЭ в зависимости от сопутствующего спаечного процесса, (M ± m)

Показатель	Здоровые женщины (n = 30)	Больные НГЭ	
		Больные НГЭ без спаечного процесса (n = 37)	Больные НГЭ со спаечным процессом (n = 63)
№ группы	1	2	3
Лейкоциты, $\times 10^9$/л	1,60 ± 0,12	2,51 ± 0,15	2,29 ± 0,09
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,183	
Нейтрофилы, %	14,60 ± 0,75	12,41 ± 1,28	12,74 ± 1,12
Достоверность отличий	P1-2 = 0,169 P1-3 = 0,279	P2-3 = 0,852	
Макрофаги, %	37,82 ± 2,25	55,20 ± 1,63	57,05 ± 1,10
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,333	
CD3, %	72,50 ± 5,50	58,54 ± 1,27	58,24 ± 1,24
Достоверность отличий	P1-2 = 0,008 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,874	
CD4, %	53,00 ± 1,00	43,76 ± 1,04	41,48 ± 0,79
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,083	
CD8, %	25,50 ± 1,50	27,40 ± 0,72	26,56 ± 0,76
Достоверность отличий	P1-2 = 0,230 P1-3 = 0,472	P2-3 = 0,461	
CD16, %	24,00 ± 2,00	15,60 ± 0,96	15,88 ± 0,69
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,810	
CD19, %	23,00 ± 2,00	20,86 ± 0,88	21,33 ± 0,64
Достоверность отличий	P1-2 = 0,300 P1-3 = 0,316	P2-3 = 0,662	
CD25, %	32,10 ± 2,70	26,67 ± 1,09	20,96 ± 1,01
Достоверность отличий	P1-2 = 0,050 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,001	

При изучении продукции цитокинов МНК ПЖ in vitro было выявлено увеличение продукции ИЛ1β, ФНОα, ИЛ6, ИЛ8 и снижение продукции ИЛ2 и ИФНγ у всех больных НГЭ вне зависимости от сопутствующего спаечного процесса. У больных со спаечным процессом малого таза по сравнению с пациентками группы сравнения МНК ПЖ продуцировали достоверно большее количество ФНОα, ИЛ6, ИЛ8 и сниженное количество ИЛ2 и ИФНγ (табл. 2).

Таблица 2

Продукция цитокинов МНК ПЖ in vitro у больных НГЭ в зависимости от наличия спаечного процесса, (M ± m)

Показатель	Здоровые женщины (n = 30)	Больные НГЭ	
		Больные НГЭ без спаечного процесса (n = 37)	Больные НГЭ со спаечным процессом (n = 63)
№ группы	1	2	3
ИЛ1β, пкг/мл	64,12 ± 3,21	79,00 ± 3,30	79,54 ± 2,79
Достоверность отличий	P1-2 = 0,002 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,903	
ФНОα, пкг/мл	78,98 ± 2,46	181,40 ± 10,83	221,70 ± 11,36
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,020	
ИФНγ, пкг/мл	39,69 ± 1,04	25,41 ± 1,69	16,94 ± 1,17
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,001	
ИЛ2, пкг/мл	49,54 ± 4,16	32,90 ± 1,79	30,85 ± 1,23
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,019	
ИЛ4, пкг/мл	37,20 ± 2,30	32,74 ± 2,01	31,66 ± 1,68
Достоверность отличий	P1-2 = 0,148 P1-3 = 0,060	P2-3 = 0,688	
ИЛ6, пкг/мл	234,60 ± 33,8	2006,00 ± 42,69	2181,00 ± 29,76
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,001	
ИЛ8, пкг/мл	528,80 ± 28,40	1110,00 ± 53,71	1336,00 ± 39,04
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,001	

Следствием изменения цитокинпродуцирующей активности МНК явилось изменение уровня выше обозначенных цитокинов в нативной ПЖ больных НГЭ. Так, согласно полученным данным, в ПЖ больных НГЭ вне зависимости от наличия спаечного процесса наблюдается увеличение уровня ИЛ1β, ФНОα, ИЛ6, ИЛ8 и снижение уровня ИЛ2 и ИФНγ. В отличие от пациенток группы сравнения, у больных со спаечным процессом малого таза степень повышения уровня ФНОα, ИЛ6, ИЛ8 и снижения ИЛ2 и ИФНγ была статистически более значимой (табл. 3).

Таблица 3

Уровень цитокинов в нативной ПЖ больных НГЭ в зависимости от наличия спаечного процесса, (M ± m)

Показатель	Здоровые женщины (n = 30)	Больные НГЭ	
		Больные НГЭ без спаечного процесса (n = 37)	Больные НГЭ со спаечным процессом (n = 63)
№ группы	1	2	3
1	**2**	**3**	**4**
ИЛ1β, пкг/мл	131,6 ± 7,18	470,50 ± 23,24	465,20 ± 16,70
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,851	
ФНОα, пкг/мл	8,09 ± 1,32	45,47 ± 3,29	56,02 ± 3,03
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,021	
ИФНγ, пкг/мл	121,30 ± 10,80	73,13 ± 4,79	60,78 ± 3,15
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,027	

1	2	3	4
ИЛ2, пкг/мл	29,97 ± 1,60	20,14 ± 1,30	16,63 ± 0,79
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,016	
ИЛ4, пкг/мл	60,10 ± 5,10	60,61 ± 3,51	59,66 ± 2,96
Достоверность отличий	P1-2 = 0,933 P1-3 = 0,937	P2-3 = 0,841	
ИЛ6, пкг/мл	44,52 ± 2,75	66,58 ± 4,88	84,55 ± 4,09
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,007	
ИЛ8, пкг/мл	23,30 ± 2,70	173,60 ± 10,43	206,60 ± 10,73
Достоверность отличий	P1-2 = 0,001 P1-3 = 0,001	P2-3 = 0,043	

Заключение. В ПЖ больных НГЭ развивается иммунная дисфункция, характеризующаяся увеличением количества и активности макрофагов, продуцирующих большое количество цитокинов, обладающих цитотоксическим и проангиогенным действием (ИЛ1β, ФНОα, ИЛ6, ИЛ8) и снижением количества и активности Т-лимфоцитов и ЕК, продуцирующих низкое количество ИЛ2 и ИФНγ. Подобные особенности местной иммунной реакции способствуют возникновению и прогрессированию НГЭ за счет нарушения процесса элиминации клеток эутопического эндометрия и активации процессов ангиогенеза. Возникновение спаечного процесса в брюшной полости при НГЭ сопровождается усугублением вышеобозначенных иммунных нарушений, что, с одной стороны, указывает на универсальный характер иммунной дисфункции при НГЭ и спаечной болезни, объясняя высокую частоты спайкообразования при эндометриозе, а с другой, позволяет патогенетически обосновать целесообразность селективной иммунотерапии в профилактике спаечного процесса в послеоперационном периоде.

Список литературы

1. Адамян, Л. В. Генитальный эндометриоз. Современный взгляд на проблему / Л. В. Адамян, С. А. Гаспарян. – Ставрополь : Изд-во СГМА, 2004. – 228 с.
2. Савицкий, Г. А. Перитонеальный эндометриоз и бесплодие (клинико-морфологические исследования) / Г. А. Савицкий, С. М. Горбушин. – СПб. : Элби, 2002. – 170 с.
3. Минаев, С. В. Значение цитокинов в патогенезе острой хирургической патологии брюшной полости / С. В. Минаев // Цитокины и воспаление. – 2004. – Т. 3, № 2. – С. 41–45.
4. Сельков, С. А. Особенности локальной продукции интерлейкинов и ростовых факторов при наружном генитальном эндометриозе / С. А. Сельков, Н. Г. Солодовникова, О. В. Павлов, Д. А. Ниаури // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2005. – Т. 139, № 4. – С. 439–442.
5. Снимщикова, И. А. Профилактика образования спаек в оперативной гинекологии / И. А. Снимщикова, А. И. Медведев, И. А. Ререкин и др. // Аллергология и иммунология. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 189.
6. Elsheikh, A. Endometriosis and reproductive disorders / A. Elsheikh, S. Milingos, D. Loutradis et al. // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2003. – Vol. 997. – P. 247–254.
7. Trinder, J. Endometriosis and infertility : the debate continues / J. Trinder, D. J. Cahill // Hum. Fertil. (Camb). – 2002. – Vol. 5, № 1. – P. 21–27.

Павлов Роман Владимирович, доктор медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом последипломного образования ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 8-988-590-03-11, e-mail: rwpavlov@mail.ru.

Пыдра Анц Рейнович, ассистент кафедры акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития России, Россия, 355000, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310, тел.: 8-962-411-50-60, e-mail: postmaster@stgma.ru.

УДК 616.132.2-089.86-074
© О.В. Петрова, Т.Г. Егорова, З.Ю. Бренцис, 2012

О.В. Петрова, Т.Г. Егорова, З.Ю. Бренцис

ДИНАМИКА ИНТЕРЛЕЙКИНА-6, С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА И ФЕРРИТИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии»
Минздравсоцразвития России, г. Астрахань

Исследованы уровни интерлейкина-6, С-реактивного белка и ферритина в сыворотке крови пациентов с ишемической болезнью сердца после коронарного шунтирования на работающем сердце без искусственного кровообращения в динамике. Выявлено повышение концентрации интерлейкина-6 в первые сутки после операции и постепенное снижение к 12 суткам. К первым суткам наблюдается повышение уровня СРБ в сыворотке крови, к 3-м суткам уровень СРБ достигает максимального значения, затем постепенно снижается до значений контрольной группы к 12 суткам. Содержание Ф повышается в первые сутки, достигая максимума к 3-м суткам, к 12-м суткам снижается, не достигая значений контрольной группы. На основании полученных данных можно сделать вывод о необходимости исследования интерлейкина-6, С-реактивного белка и ферритина в сыворотке крови у пациентов с ишемической болезнью сердца для оценки состоянии пациентов в послеоперационном периоде и прогноза исхода лечения.

***Ключевые слова**: ишемическая болезнь сердца, коронарное шунтирование, синдром системного воспалительного ответа, интерлейкин-6, С-реактивный белок, ферритин.*

O.V. Petrova, T.G. Egorova, Z.Yu. Brentsis

DYNAMICS OF INTERLEUKIN-6, C-REACTIVE PROTEIN AND FERRITIN IN BLOOD SERUM OF THE PATIENTS AFTER CORONARY BYPASS GRAFTING

The levels of interleukin-6, C-reactive protein and ferritin in blood serum of patients with ischemic heart trouble after coronary bypass grafting on working heart without an artificial circulation in dynamics were investigated. Increased interleukin – 6 in the first days after operation and gradual depression by 12 days was taped. By first days rising of level C-reactive protein in blood serum was observed, to 3-d day level C-reactive protein reached the maximum value, then gradually dropped to value of control group by 12 days. The content of ferritin roses in the first days, reaching maximum to 3-d day, to 12 – dropped , without reaching value of control group. On the basis of the received data itwas possible to draw a conclusion on necessity of research interleukin-6, C-reactive protein and ferritin in blood serum at patients with ischemic heart trouble for estimation of state of patients in the postoperative period and prognose the outcome of treatment.

***Key words:** Ischemic heart disease, coronary bypass grafting, syndrome of systemic inflammatory reaction, interleukin-6, C-reactive protein, ferritin.*

Введение. В настоящее время нет сомнений в высокой эффективности хирургического лечения ишемической болезни сердца (ИБС) [3]. Совершенствование и развитие коронарной хирургии привело к внедрению в практику метода коронарного шунтирования (КШ) на работающем сердце (РС) без использования искусственного кровообращения (ИК).

Преимуществами операций КШ без ИК являются: отсутствие травматических повреждений клеток крови; меньшая длительность операции; быстрая послеоперационная реабилитация; отсутствие осложнений, связанных с ИК [7, 8, 12].

Однако любая операция инициирует развитие синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) различной степени тяжести [1]. ССВО представляет собой совокупность локальных и системных реакций организма на тканевое повреждение, вызванное различными причинами – инфекцией, травмой, воспалением, опухолевым ростом. ССВО не является самостоятельной нозологической формой. Это клинико-патофизиологический синдром, гетерогенный по этиологии, характеризующийся однотипными клинико-лабораторными проявлениями [1, 2]. Лабораторными маркерами ССВО являются интерлейкин-6 (ИЛ-6), С-реактивный белок (СРБ) и ферритин (Ф) [1].

ИЛ-6 – многофункциональный цитокин, является системным медиатором иммунного ответа и воспаления. В условиях патологии ИЛ-6 индуцирует синтез СРБ и Ф. Через 1,5 часа после хирургической операции отмечается подъем уровня ИЛ-6, степень подъема зависит от тяжести повреждения [4, 8, 11].

СРБ – основной маркер воспаления и повреждения тканей. При бактериальных инфекциях, обострении хронических воспалительных заболеваний и повреждении тканей (хирургические операции, острый инфаркт миокарда) концентрация СРБ возрастает в первые 6–8 часов до 40–100 мг/л. Высокая концентрация СРБ в течение 4–6 дней после хирургической операции указывает на развитие осложнений в послеоперационном периоде [4, 6, 9, 10]. У кардиохирургических больных исходно повышенный уровень СРБ связан с риском развития ранних осложнений в послеоперационном периоде [6].

Ферритин (Ф) – важнейший железосодержащий белок организма, синтезируемый клетками печени, селезенки, костного мозга, а также ряда других органов [5] и депонирующий железо в растворимой нетоксичной и легкодоступной форме. В физиологических условиях уровень Ф коррелирует с запасами железа в организме, однако в условиях патологии связь ферритинемии с показателями, характеризующими обмен железа, исчезает. При остром воспалении уровень Ф резко возрастает, что позволяет рассматривать его как острофазный белок [9]. Основной причиной увеличения содержания Ф в крови служит перераспределение железа в клетках макрофагальной системы, являющихся компонентами протеолитических каскадных реакций и активирующихся при деструктивных неинфекционных и инфекционных процессах, а также при высвобождении внутриклеточной фракции при некрозе клеток [9]. Отмечено, что повышение содержания Ф в условиях патологии коррелирует с уровнями СРБ [5].

Цель: изучить динамику ИЛ-6, СРБ и Ф в сыворотке крови больных после операции коронарного шунтирования на работающем сердце без искусственного кровообращения.

Материалы и методы. Изучены данные 50 пациентов с ИБС, которые были оперированы в Федеральном государственном бюджетном учреждении «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздравсоцразвития РФ (г. Астрахань) с 2009 по 2010 гг. Исследуемую группу составили 35 (70 %) мужчин и 15 (30 %) женщин. Средний возраст больных составил 57,3 ± 0,94 лет. Ранний послеоперационный период протекал без особенностей, пациенты выписаны на 15,9 ± 0,6 сутки.

Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц в возрасте от 45 до 65 лет.

Объектом лабораторного исследования явились образцы крови больных ИБС. Кровь для приготовления сыворотки получали пункцией кубитальной вены. Сыворотку отделяли от форменных элементов крови центрифугированием при 3 000 об/мин в течение 10 мин в первые 2 часа после взятия крови, консервировали 1-процентным раствором азида натрия и хранили до исследования при температуре -18^0 С.

Концентрацию ИЛ-6, СРБ и Ф в сыворотке крови пациентов определяли в динамике: при поступлении, на 1, 3, 6, 9 и 12 сутки послеоперативного вмешательства.

Определение ИЛ-6 (пг/мл) и Ф (нг/мл) осуществляли на иммунохимическом анализаторе «Elecsys 2010» с использованием тест-систем «Elecsys IL-6» и «Elecsys Ferritin» («Roche Diagnostics», Германия), СРБ (мг/мл) определяли турбидиметрическим методом на биохимическом анализаторе «Ilab 300 plus» («Instrumentation Laboratory», Италия).

Все данные, полученные в ходе исследования, обработали методами параметрической статистики с помощью программы Microsoft Excel с опцией «Анализ данных». Вычисляли среднеарифметические значения (*M*), среднеквадратичное отклонение (δ), степень частоты признаков (*p*) и ошибки средних (*m).* Достоверность отличий средних величин оценивали с помощью критерия Стьюдента. Различия значений считали достоверными при уровне вероятности более 95 % ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования представлены в таблице. При поступлении уровни ИЛ-6, СРБ и Ф в сыворотке крови больных ИБС не отличались от значений контрольной группы.

Таблица

Динамика изменений ИЛ-6, СРБ и Ф в сыворотке крови больных с ИБС

Показатели	Этапы исследования						Контрольная группа (n = 30)
	При поступлении	1 сутки после операции	3 сутки после операции	6 сутки после операции	9 сутки после операции	12 сутки после операции	
ИЛ-6, пг/мл	6,12 ± 1,3	213,5 ± 3,2	72,3 ± 6,1*	30,5 ± 2,9**	10,39 ± 1,37	6,9 ± 1,1	5,84 ± 0,2
СРБ, мг/мл	3,7 ± 0,66	72,8 ± 8,1	113,6 ± 7,5*	61,56 ± 3,4**	32,1 ± 2,8	3,9 ± 0,38	3,5 ± 0,17
Ф, нг/мл	91,2 ± 21,6	225,3 ± 20,9	374,5 ± 40,6*	363,0 ± 32,4	240,7 ± 37,0***	191,5 ± 19,6	81,9 ± 21,3

*Примечание: n – количество обследованных больных и доноров; достоверное ($p \leq 0,05–0,001$) отличие от соответствующего показателя: * – на 3-е сутки исследования, ** – на 6-е сутки исследования, *** – на 6-е и 9-е сутки исследования.*

Концентрация ИЛ-6 в сыворотке крови больных повышается в 1-е сутки после операции и составляет 213,5 ± 3,2 пг/мл. На 3-и сутки наблюдения отмечается снижение содержания ИЛ-6 по сравнению с 1-ми сутками (72,3 ± 6,2 пг/мл, $p < 0,001$). К 6-м суткам концентрация ИЛ-6 продолжает снижаться (30,5 ± 2,9 пг/мл, $p < 0,001$ по сравнению с 3-ми сутками), достигая значений контрольной группы к 12-м суткам.

Уровень СРБ у больных в 1-е сутки составил 72,8 ± 8,1 мг/мл. К 3-м сутками наблюдается повышение уровня СРБ в 1,5 раза (113,6 ± 7,5 мг/мл, $p < 0,001$) по сравнению с первыми сутками. К 6-м суткам уровень СРБ в сыворотке крови снижается (30,5 ± 2,9 пг/мл, $p < 0,001$) по сравнению с 3-ми сутками, достигая значений контрольной группы к 12-м суткам.

Содержание Ф в сыворотке крови пациентов составило 225,3 ± 20,9 нг/мл, к 3-м сутками наблюдается повышение Ф в 1,5 раза (374,5 ± 40,6 нг/мл, $p < 0,001$) по сравнению с первыми сутками. К 6-м суткам содержание Ф в сыворотке крови больных практически не изменялось. К 9-м суткам отмечается снижение содержания Ф в сыворотке крови в 1,5 раза ($p < 0,05$) по сравнению с 3 и 6-ми сутками, но к 12-м суткам содержание Ф не достигает значений контрольной группы.

Кроме того, в динамике изучаемых маркеров ССВО на 3-и сутки после оперативного вмешательства выявлен феномен «ножниц»: уровень ИЛ-6 снижается в 2 раза по сравнению с 1 сутками, а уровень СРБ и Ф наоборот повышается в 1,5 раза (рис.).

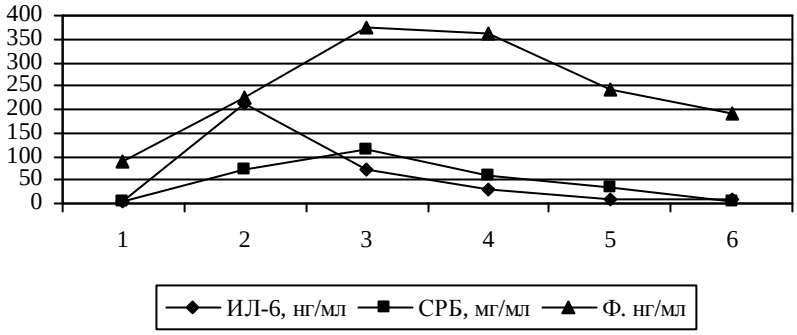


Рис. Динамика ИЛ-6, СРБ и Ф в сыворотке крови больных с ИБС: 1) при поступлении, 2) 1-е сутки после оперативного вмешательства, 3) 3-и сутки после оперативного вмешательства, 4) 6-е сутки после оперативного вмешательства, 5) 9-е сутки после оперативного вмешательства, 6) 12-е сутки после оперативного вмешательства

Проведенное исследование позволило выявить изменения в динамике ИЛ-6, СРБ и Ф в сыворотке крови больных после операции коронарного шунтирования на работающем сердце без искусственного кровообращения. Изначально нормальные значения ИЛ-6, СРБ и Ф в сыворотке крови больных ИБС свидетельствуют о благоприятном течении послеоперационного периода (отсутствие риска развития послеоперационных осложнений). Повышенное содержание ИЛ-6, СРБ и Ф в сыворотке крови больных в первые сутки после операции является прямым ответом на хирургическую травму (повреждение тканей) и свидетельствует о развитии ССВО. Выявленный нами феномен «ножниц» в динамике между ИЛ-6 (снижение на фоне проводимой терапии) и СРБ, Ф (повышение на фоне проводимой терапии) может иметь важное значение для оценки степени тяжести ССВО в послеоперационном периоде. Причинами данного феномена, вероятно, являются отсутствие стимула (повреждение тканей) для дальнейшей продукции ИЛ-6 и активация цитопротективного ответа СРБ и Ф, который направлен на локализацию воспаления и торможение окислительного стресса. Снижение концентрации ИЛ-6, СРБ и Ф в сыворотке крови на 6–9-е сутки на фоне проводимой терапии свидетельствует о разрешении ССВО.

Для своевременной и объективной оценки состояния пациента в послеоперационном периоде, глубины ССВО, прогноза исхода хирургического лечения ИБС необходимо внедрить в рутинную клиническую практику определение в динамике ИЛ-6, СРБ и Ф в сыворотке крови больных ИБС.

Список литературы

1. Авдеева, М. Г. Патогенетические механизмы инициации синдрома системного воспалительного ответа / М. Г. Авдеева, М. Г. Шубич // Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. – № 6. – С. 3–10.

2. Белова, Л. А. Биохимия процессов воспаления и поражения сосудов. Роль нейтрофилов / Л. А. Белова // Биохимия. – 1997. – Т. 62, № 6. – С. 659–668.

3. Белов, Ю. В. Коронарное шунтирование через миниторакотомию на работающем сердце без искусственного кровообращения / Ю. В. Белов // Кардиология. – 1998. – Т. 38, № 8. – С. 12–17.

4. Назаров, П. Г. Реактанты острой фазы воспаления / П. Г. Назаров. – СПб. : Наука, 2001. – 423 с.

5. Парамонов, А. Д. Ферритин и другие белки острой фазы при различных формах ишемической болезни сердца / А. Д. Парамонов, С. В. Моисеев, В. И. Фомин и др. // Клиническая медицина. – 2005. – № 2. – С. 25–29.

6. Титов, В. Н. С-реактивный белок : физико-химические свойства, методы определения и диагностическое значение / В. Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 4. – С. 3–9.

7. Ascione, R. Beating versus arrested heart revascularization : evaluation of myocardial function in a prospective randomized study / R. Ascione, C. T. Lloyd, W. J. Gomes et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1999. – Vol. 15. – P. 685–690.

8. Hesse, D. G. Cytokine appearance in human endotoxemia and primate bacteremia / D. G. Hesse, K. J. Tracey, Y. Fong et al. // SurgGynecolObstet. – 1988. – Vol. 166. – P. 147–153.

9. Huang, H. H. Association of in vitro oxidative stress, serum ferritin concentration and C-reactive protein in febrile emergency room patients / H. H. Huang, H. C. Yan // J. Clin. Invest. – 2005. – Vol. 28, № 2. – P. 48–54.

10. Kushner, I. C-reactive protein elevation can be caused by conditions other than inflammation and may reflect biologic aging / I. Kushner // Cleveland Clinic. J. Med. – 2001. – Vol. 68, № 60. – P. 535–537.

11. Van Deventer, S. J. Experimental endotoxemia in humans : analysis of cytokine release and coagulation, fibrinolytic, and complement pathways / S. J. Van Deventer, H. R. Buller, J. W. ten Gate et al. // Blood. – 1990. – Vol. 76. – P. 2520–2526.

12. Yokoyama T. Off – pump versus on – pump coronary bypass in high – risk subgroups / T. Yokoyama, F. J. Baumgartner, F. Gheissari et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 72. – P. 1630.

Петрова Ольга Владимировна, кандидат медицинских наук, заведующая клинико-диагностической лабораторией, ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздравсоцразвития России, Россия, 414011, г. Астрахань, ул. Покровская роща, д. 4, тел.: (8512) 31-11-38, e-mail: students_asma@mail.ru.

Егорова Татьяна Геннадиевна, врач клинической лабораторной диагностики, ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздравсоцразвития России, Россия, 414011, г. Астрахань, ул. Покровская роща, д. 4, тел.: (8512) 31-11-38, e-mail: students_asma@mail.ru.

Бренцис Зоя Ювенальевна, врач клинической лабораторной диагностики, ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздравсоцразвития России, Россия, 414011, г. Астрахань, ул. Покровская роща, д. 4, тел.: (8512) 31-11-38, e-mail: students_asma@mail.ru.

УДК 616-053.2-008.2-037
© Д.В. Райский, Е.В. Величко, А.А. Джумагазиев, Э.И. Джальмухамедова, Н.В. Шайдакова, 2012

Д.В. Райский[1], Е.В. Величко[2], А.А. Джумагазиев[1], Э.И. Джальмухамедова[2], Н.В. Шайдакова[2]

ВЛИЯНИЕ МАТЕРИНСКОЙ ДЕПРИВАЦИИ НА АДАПТИВНЫЕ СПОСОБНОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ (сообщение 2)

[1]ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России
[2]ГКУЗ АО «Специализированный дом ребенка № 1» г. Астрахань

80 детям, воспитывающимся в домах ребенка, и 40 детям, воспитывающимся в семьях, проводились дозированные аэробные нагрузочные пробы бегом на дистанцию 90 м. Перед нагрузочной пробой и после ее проведения изучались характеристики, отражающие функцию сердечно-сосудистой и вегетативной нервной систем. Установлены достоверные отличия показателей, характеризующих сократительную функцию миокарда у детей с различными сроками материнской депривации (депривации холдинга). Предложено считать повышенным риск нарушений кардиоваскулярной адаптации к нагрузкам у детей, подвергнутых разлучению с матерью до 6 месяцев жизни.

***Ключевые слова**: дети, выносливость, адаптация, функциональные пробы, депривация.*

D.V. Rayskyi, E.V. Velichko, A.A. Gumagaziev,
A.I. Gulmuhamedova, N.V. Shaydakova

THE INFLUENCE OF MOTHER DEPRIVATION ON THE ADAPTIVE ABILITIES OF CARDIOVASCULAR SYSTEM TO PHYSICAL EXERTION (report 2)

80 children of orphan houses and 40 children from the families were under experiment by dosage aerobic exertion test by running on the distance of 90 m. The characteristics were studied before and after the test, paying attention to cardiovascular and vegetative nervous systems. The different data were found out. It was suggested to consider the highest risk of disturbances in cardiovascular adaptation to exertion in children who were taken from mothers before 6 months of life.

Key words: *children, endurance, adaptation, functional tests, deprivation.*

В предыдущем номере АМЖ мы сообщали о том, что дети, воспитывающиеся в домах ребенка, достоверно отличаются от своих сверстников, живущих в семьях, вегетативной регуляцией сердечного ритма в ответ на дозированную физическую нагрузку. Также было высказано предположение о связи подобных нарушений регуляции со сроками поступления в дом ребенка, поскольку принято считать, что дети, разлученные с матерью до 6 месяцев жизни, до стадии формирования привязанностей [11], легче переносят эту разлуку и не проявляют признаков госпитализма. Наряду с этим, лишение компонентов холдинга, предоставляемого содействующим окружением, несомненно, влечет за собой развитие соматических и психосоматических проявлений дефицита родительского внимания с нарушениями поведения, снижением резистентности и замедлением темпов нервно-психического и физического развития [2, 3]. Двойственность суждений о влиянии сроков депривации холдинга на темпы развития детей побудила нас сформулировать новую **цель**: сравнить адаптивные способности сердечно-сосудистой системы у детей 3–4-летнего возраста, отличающихся по срокам поступления в дом ребенка, а также у их сверстников, проживающих в семьях и воспитывающихся в дошкольных образовательных учреждениях.

Для достижения поставленной цели были сформулированы следующие **задачи**:

1) в группах детей, отобранных по возрасту (3–4 лет) с учетом особенностей их воспитания (организованные дети из семей; дети, поступившие в дом ребенка в возрасте 3 года и старше; дети, живущие в доме ребенка с рождения), провести изучение неинвазивных контролируемых показателей функции сердечно-сосудистой системы до и после дозированной аэробной нагрузки;

2) по результатам выполненных измерений рассчитать показатели, характеризующие особенности реагирования регуляторного контура сердечно-сосудистой системы ребенка на физическую нагрузку;

3) выявить особенности и отличия перечисленных показателей в группах, которые способны повлиять на способности детей к обучению.

Материалы и методы. Для данного этапа работы в качестве испытуемых были отобраны 40 детей, воспитывающихся в домах ребенка с рождения (D0), и 40 детей, оказавшихся в домах ребенка незадолго до выполнения исследования (в возрасте 3–3,5 лет) (D3). Группой контроля (H) послужили 40 детей, живущих в семьях и воспитывающихся в условиях дошкольных образовательных учреждений. На специально разработанных игровых занятиях определяли время преодоления беговой дистанции 90 м, достаточной для оценки общей выносливости у детей 5 лет [5, 7]. Регистрировали время, затраченное на преодоление дистанции, частоту пульса на лучевой артерии (PS) за 1 мин до (PSi) и после (PSe) нагрузки. Измерение систолического исходного (sAPi), систолического постнагрузочного (sAPe) и диастолического до- и посленагрузочного (dAPi и dAPe) артериального давления проводилось методом Короткова с использованием сфигмоманометра, оснащенного педиатрической манжетой. Перед проведением исследования измерялись и регистрировались антропометрические характеристики обследуемых детей. По полученным результатам определялись показатели функционирования сердечно-сосудистой системы и систем регуляции сердечного ритма и сосудистого тонуса, подробно описанные в предыдущем сообщении: выносливость **E** (endurance), минимальное время преодоления заданной дистанции, коэффициент Кваса (**EKw**), показатель качества реакции (**ПКР**), минутное пульсовое давление крови (**MpsAP**), индекс Кердо (**IKerdo**).

Показатель качества реакции (ПКР), отражающий отношение динамики пульсового давления (psAP) к вариативности пульса на фоне физической нагрузки, вычисляли по формуле: ПКР = (psAPe – psAPi)/(PSe – PSi).

Минутное пульсовое давление крови (MpsAP), вычисляемое как произведение пульсового давления на частоту сердечных сокращений, – величина, косвенно отражающая минутный объем крови, характеризует сократительную способность миокарда. Прирост показателя после нагрузочных проб отражает адаптационный потенциал сердечной мышцы.

Индекс Кердо (IKerdo), характеризующий состояние регулирующего сердечную деятельность контура вегетативной нервной системы, вычислялся по формуле: Ikerdo = (1-dAP/PS)*100 [8].

Поскольку сравнению подвергались не две, а большее количество групп, использование критерия Стьюдента было неоправданно. По этой причине статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета анализа прикладных программ Excell-2003 и специально разработанных электронных таблиц для дисперсионного анализа с целью установления неоднородности распределения в группах исследования, а также многофакторного анализа с использованием критерия Ньюмена-Кейлса с сопоставлением полученных результатов q и критических значений, определением истинного уровня вероятности ошибки p по таблице H.L. Harter [10].

Результаты и обсуждение. При сопоставлении результатов скорости преодоления дистанции в сравниваемых группах установлено наличие достоверных различий. Дети, воспитывающиеся в домах ребенка с рождения, преодолевали дистанцию за значительно большее время, чем их сверстники (табл. 1). Достоверные различия с $p < 0,01$ были получены как для времени преодоления дистанции, так и для скорости бега, соотнесенной с длиной тела ребенка.

Таблица 1

Время преодоления беговой дистанции 90 метров в группах (с) и скорость бега в группах сравнения (единиц роста / с)

Показатели	Время (с)			Скорость бега (единиц роста / с)		
	H n = 40	**D3 n = 40**	**D0 n = 40**	**H n = 40**	**D3 n = 40**	**D0 n = 40**
Среднее (M±m)	36,20 ± 0,73	49,93 ± 0,30*	60,38 ± 0,91*	2,51 ± 0,04*	1,85 ± 0,01*	1,59 ± 0,02*
Дисперсия S^2	21,24	3,61	32,96	0,0733	0,0079	0,0224

*Примечание: *– p < 0,01.*

При сравнении показателя выносливости EKw, как и в предыдущем сообщении, не было выявлено различий средних в сравниваемых группах ни до, ни после проведения функциональной пробы (табл. 2).

Таблица 2

Коэффициент выносливости EKw в группах сравнения (уд./мм рт.ст. в мин) перед нагрузкой

Показатели	Перед нагрузкой			После нагрузки		
	H n = 40	**D3 n = 40**	**D0 n = 40**	**H n = 40**	**D3 n = 40**	**D0 n = 40**
Среднее (M ± m) уд./мм рт.ст./мин	27,37 ± 0,59	26,42 ± 0,32	26,08 ± 0,34	32,84 ± 1,07	32,43 ± 0,44	34,59 ± 0,22
Дисперсия (S^2)	14,01	4,13	4,64	45,48	7,61	1,96

Примечание: отсутствуют достоверные различия в группах сравнения.

Возрастая после дозированной нагрузки бегом, показатель выносливости Кваса мало отличался в группах детей. Исключение составили показатели детей, проживающих в доме ребенка с рождения, где зафиксированы самые низкие значения EKw, однако достоверность его отличия по критерию Ньюмена-Кейлса от группы контроля была невысокой.

Не установлено различий IKerdo в группах. Его снижение на фоне физической нагрузки было равнозначным во всех трех группах и позволило выразить мнение о том, что условия воспитания детей мало влияют на вегетативную составляющую регуляции функционирования сердечно-сосудистой системы. Распределение детей по направленности постнагрузочных изменений индекса Кердо представлено на рис. 1. Отмечено, что у детей, длительно живущих в доме ребенка, распределение по динамике индекса Кердо сходно с распределением в группе детей, живущих в семье, что свидетельствует о том, что дети, продолжительно (более 2 лет) живущие в доме ребенка, проявляют меньшую степень вегетативной напряженности, нежели дети, оформленные в дом ребенка в более поздние сроки.

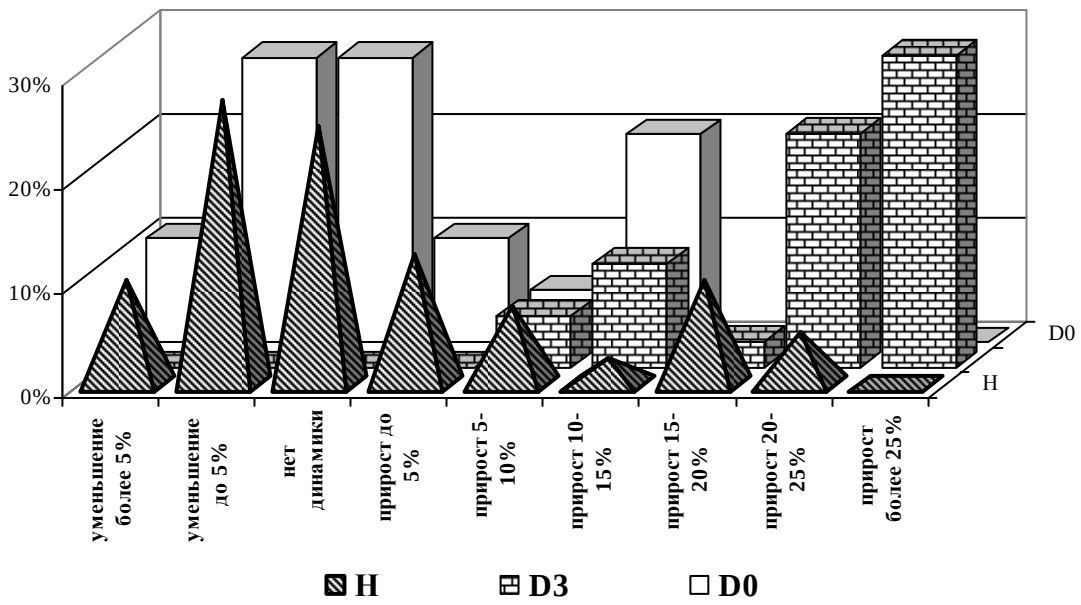


Рис. 1. Распределение детей в группах по изменению индекса Кердо после нагрузочной пробы

Это может свидетельствовать о действительном достижении стадии адаптированности детьми, с рождения разлученными с биологическими родителями, и, в свою очередь, пересмотреть ранее полученные результаты обследования детей домов ребенка. С новых позиций следует считать полугодовой период, традиционно расцениваемый как адаптивный, недостаточным для завершения адаптации детей к закрытому дошкольному учреждению, поскольку сохранение гиперсимпатикотонического типа реагирования вегетативной нервной системы, наблюдаемое нами у воспитанников дома ребенка даже по прошествии этого времени, по литературным данным, свидетельствует о напряженном характере адаптивно-приспособительных реакций.

Наивысшие значения ПКР, как было отмечено в предыдущем сообщении, отмечались в группе детей, воспитывающихся в семьях. Установлено, что в группе детей, с рождения живущих в закрытом учреждении, средние значения этого показателя приближаются к нулевой отметке, достоверно отличаясь от средних значений в двух группах сравнения (табл. 3). Это свидетельствует о крайне неудовлетворительной адаптивной способности сердечно-сосудистой системы детей, с рождения разлученных с родителями, что можно объяснить недостаточной тренированностью либо низкой производительностью при проведении нагрузочной пробы. Подтверждены достоверные отличия средних значений ПКР в группе D0 от средних значений ПКР в группе D3 и H с $p < 0,01$. Достоверных различий ПКР между группами D0 и D3 не установлено.

Таблица 3

Показатель качества реакции (ПКР) в группах сравнения (мм рт. ст./уд./мин) после физической нагрузки

Показатели	H n = 40	D3 n = 40	D0 n = 40
Средние значения (M ± m) мм рт. ст./уд./мин	0,13 ± 0,03*	0,09 ± 0,02*	0,00 ± 0,02*
Дисперсия (S^2)	0,03	0,02	0,01

*Примечание: * – p < 0,01.*

Динамика минутного пульсового давления в ответ на физическую нагрузку предоставила нам возможность сделать суждение об особенностях инотропной регуляции функции сердечно-сосудистой системы у детей с различными формами социального устройства.

Хотя мы не установили различий средних значений ($F = 0,52$, $p < 0,05$) исходного минутного пульсового давления крови (MpsAP), тем не менее, по изменениям этого показателя после пробежки можно было констатировать различия скорости системного кровотока с $p < 0,05$ у детей различных групп. Как видно из таблицы 4, наименьшие значения показателя отмечены у детей, с рождения разлученных с матерью.

Таблица 4

Минутное пульсовое давление крови после дозированной физической нагрузки в группах (мм рт.ст. × уд./мин)

Показатели	H n = 40	D3 n = 40	D0 n = 40
Средние значения (M±m) мм рт.ст. × уд./мин	6396,00 ± 167,9*	6130,88 ± 115,5	5923,75 ± 95,4*
Дисперсия (S^2)	1127654,1	533740,9	363990,7

*Примечание: * – p<0,05*

Достоверность отличий показателя группы контроля (Н) от показателей группы детей, с рождения живущих в доме ребенка (D0), свидетельствует о доминировании соматического компонента управления сердечно-сосудистой системы над волевым. Очевидно, имеющиеся различия обусловлены либо гиподинамической незрелостью (инфантилизмом) компенсаторных возможностей коронарного контура регуляции сосудистой системы, либо несовершенством сократительной функции миокарда у детей, воспитывающихся в домах ребенка.

Непрямой метод Стара (1954) определения минутного объема крови по эмпирическим формулам определения систолического объема позволил рассчитать ряд дополнительных показателей, среди которых сердечный индекс (распределение минутного объема на единицу площади тела), весовой индекс по Гайтону (величина минутного объема крови на единицу массы тела) и периферическое сосудистое сопротивление по формуле Пуазейля (1839). Расчет весового индекса, рассчитываемого как отношение минутного объема крови к массе тела ребенка, позволил выявить различия сократительной функции миокарда в группах детей.

Таблица 5

Средние значения весового индекса у детей до и после физической нагрузки

Показатели	До нагрузки			После нагрузки		
	H n = 40	D3 n = 40	D0 n = 40	H n = 40	D3 n = 40	D0 n = 40
Средние значения (M ± m) мл/кг/мин	129,59 ± 2,0*	141,79 ± 1,5	144,94 ± 1,7	163,75 ± 3,23*	174,07 ± 2,18	177,86 ± 2,54
Дисперсия (S^2)	12,8960	9,2665	11,0518	20,4528	13,7726	16,0507

*Примечание: * – p<0,01.*

Средние значения весового индекса в группе контроля оказались ниже, чем у детей, воспитывающихся в доме ребенка (табл. 5). Критерий Ньюмена-Кейлса продемонстрировал высокую достоверность различий ($p < 0,01$) средних значений показателя в группе Н от аналогичных в группах D3 и D0. Отсутствуют достоверные различия средних значений весового индекса в группах D0 и D3. При очевидном динамическом увеличении весового индекса после физической нагрузки следует констатировать тот факт, что средний весовой индекс во всех группах достиг референтных значений, тем не менее, сохранилось отличие индекса в группе контроля по сравнению с группами D3 и D0 при отсутствии отличий индекса между воспитанниками домов ребенка.

Сердечный индекс, рассчитываемый как отношение минутного объема крови к площади тела пациента, со столь же высокой достоверностью подтвердил отличия сократительной функции миокарда у детей с различными условиями воспитания.

При всех перечисленных особенностях характер реагирования сердечной мышцы на нагрузку у детей во всех группах оказался одинаковым независимо от условий жизнеустройства. Во всех группах средний прирост весового индекса после нагрузочного теста оказался равен 23–25 % от исходной величины. Также не было выявлено достоверных различий в увеличении минутного объема крови на фоне физической нагрузки в группах, что в большей мере свидетельствует о доминирующем преобладании несовершенства миокардиального и сосудистого компонентов регуляции как возможных механизмов снижения адаптивно-приспособительных реакций сердечно-сосудистой системы.

Как известно, распределение крови между центральным и периферическим кровотоком в различных средовых условиях и у различных индивидов различно. В обычных условиях реакция сосудистого русла на физическую нагрузку проявляется снижением периферического сопротивления и увеличением минутного объема крови преимущественно за счет инотропных эффектов регуляции и увеличения ударного объема крови. Были сопоставлены показатели периферического сосудистого сопротивления в группах и установлено, что периферическое сосудистое сопротивление (PVR) у де-

тей 4 лет ниже референтных значений взрослого человека (табл. 6). Мы достоверно не установили различий в группах детей по этому показателю ни до, ни после преодоления беговой дистанции.

Таблица 6

Средние величины периферического сосудистого сопротивления у детей

Показатели	H n = 40	D3 n = 40	D0 n = 40
M ± m	568,14 ± 6,0	560,89 ± 7,6	571,50 ± 11,1
S^2	1422,451	2312,764	4989,635

Учитывая, что как в группе контроля, так и в группе детей, постоянно живущих в условиях закрытого учреждения, периферическое гемодинамическое сопротивление было выше, чем у детей, оформленных в дом ребенка после 3–3,5 лет постоянного проживания в социопатической семье, мы не получили достоверных различий показателя в группах ни методом дисперсионного анализа, ни методом Ньюмена-Кейлса.

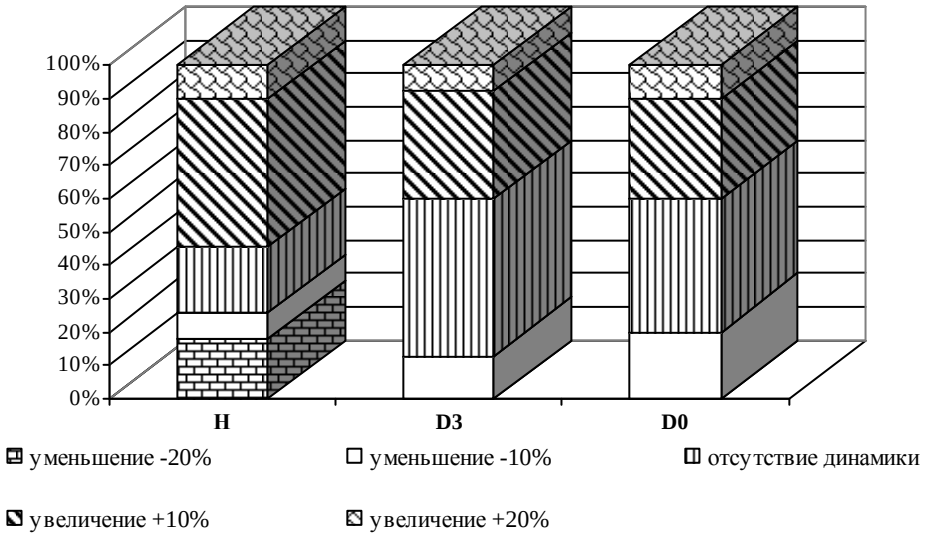


Рис. 2. Распределение детей в группах по силе и направленности динамических изменений периферического сосудистого сопротивления

Достоверно не установлено различий средних значений постнагрузочной динамики периферического сосудистого сопротивления в группах. Поскольку вариабельность периферического сосудистого сопротивления имеет у детей различную направленность (как положительную, так и отрицательную), мы сравнили частоты распределения детей в группах по интенсивности динамических изменений и по их направленности. Результаты сопоставления представлены на рис. 2.

Как видно из рисунка, только в группе детей, воспитывающихся в семьях, отмечается уменьшение периферического сопротивления на фоне физической нагрузки на 20 % и более. В 2–3 раза больше детей, у которых на фоне физической нагрузки не изменилось периферическое сосудистое сопротивление в группах D0 и D3. 20-процентное снижение периферического сосудистого сопротивления на фоне физической нагрузки является критерием, характеризующим удовлетворительный уровень тренированности. Отсутствие динамики периферического сосудистого сопротивления во время физической нагрузки является признаком недостаточной физической подготовки и может быть свидетельством недостаточной динамической нагрузки у детей как воспитывающихся в доме ребенка с рождения, так и прибывающих в дом ребенка из социопатических семей в возрасте 3–3,5 года.

Выводы.

1) Депривация холдинга опосредованно влияет на адаптацию сердечно-сосудистой системы ребенка к физической нагрузке и снижает выносливость детей за счет ослабления сократительной функции миокарда и сосудистой регуляции с отсутствием динамики периферического сосудистого сопротивления в ответ на физическую нагрузку средней интенсивности.

2) Асинхронизм динамики пульсового артериального давления и сердечного ритма в ответ на нагрузку более выражен у детей, воспитывающихся в закрытом учреждении с рождения, что свидетельствует о недостаточном уровне тренирующих физических нагрузок в воспитательном процессе закрытых учреждений дошкольного типа.

3) Полученные данные свидетельствуют об изменении компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы у детей, воспитываемых в условиях альтернативного жизнеобеспечения, и требуют отнесения этих детей в группу риска по нарушениям адаптации к изменениям среды обитания.

4) С учетом взаимосвязи саморегулирующихся автоколебательных подсистем [1, 9], изменения в одной из них (сердечно-сосудистая) могут расцениваться как маркер неблагополучия в прочих. Очевидно, что перенапряжение адаптивных систем, наблюдаемое у воспитанников домов ребенка как последствие вынужденной социализации с депривацией холдинга [4], более продолжительно, нежели у их сверстников, живущих в семьях и социализируемых в дошкольные учреждения открытого типа. Несомненно, подобные сдвиги сопровождаются изменениями в иммунной системе, в частности, подсистемы интерфероновой защиты, также интенсивно участвующей в приспособительных реакциях детского организма [6].

Список литературы

1. Агаджанян, Н. А. Проблемы адаптации и экологии человека. Экология человека. Основные проблемы / Н. А. Агаджанян. – М. : Наука, 1988. – 220 с.
2. Боулби, Дж. Привязанность : пер. с англ. / Дж. Боулби. – М. : Гардарики, 2003. – 477 с.
3. Винникотт, Д. В. Маленькие дети и их матери / Д. В. Винникотт // Библиотека практической психологии и психотерапии. – Вып. 52. – 1998 – 80 с.
4. Джумагазиев, А. А. Дом ребенка : медико-правовые аспекты поступления, пребывания и выписки детей / А. А. Джумагазиев, Д. В. Райский, Н. В. Шайдакова // Астрахань : Изд-во АГМА, 2006. – 35 с.
5. Зациорский, В. М. Основы спортивной метрологии / В. М. Зациорский. – М. : Физкультура и спорт, 1979. – 151 с.
6. Казимирова, Е. И. Клиническое значение интерферона в общей реактивности организма у детей раннего возраста : автореф. дис. …канд. мед. наук / Е. И. Казимирова. – Астрахань, 2000. – 21 с.
7. Кенеман, А. В. Теория и методика физического воспитания детей дошкольного возраста : учеб. для студентов пед. ин-тов / А. В. Кенеман, Д. В. Хухлаева. – М. : Просвещение, 1985. – 271 с.
8. Ошевенский, Л. В. Изучение состояния здоровья человека по функциональным показателям организма : метод. указания / Л. В. Ошевенский, Е. В. Крылова, Е. А. Уланова. – Н. Новгород, 2007. – 67 с.
9. Полунин, И. Н. Особенности кардиореспираторной системы новорожденного при острой и хронической гипоксии перинатального периода развития / И. Н. Полунин, Н. Ю.Зенченко, Н. М. Митрохина // Современные наукоемкие технологии. – 2007. – № 11. – С. 125–126.
10. Harter, H. L. Order statistics and their use in testing and estimation / H. L. Harter Vol. 1. Tests Based on Range and Studentized Range of Samples from a Normal Population. – Government Printing Office, Washington, D.C., 1970. – 764 p.
11. Waters, E. Attachment Security in Infancy and Early Childhood : A Twenty-Year Longitudinal Study / E. Waters, S. Merrick, D. Treboux et al. // Child Development. May-June 2000. Vol. 71, № 3. – P. 684–689.

Райский Дмитрий Валериевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры поликлинической педиатрии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Джумагазиев Анвар Абдрашитович, доктор медицинских наук, Заслуженный врач России, профессор кафедры поликлинической педиатрии ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Величко Елена Владленовна, руководитель изобразительной деятельности ГКУЗ АО «Специализированный дом ребенка № 1», 414022, г. Астрахань, ул. Звездная, д. 43, кор. 2, тел.: (8512) 47-65-00, e-mail: malyshsdr1@rambler.ru.

Джальмухамедова Эльмира Исламовна, заместитель главного врача по лечебной части ГКУЗ АО «Специализированный дом ребенка № 1», 414022, г. Астрахань, ул. Звездная, д. 43, кор. 2, тел.: (8512) 47-65-00, e-mail: malyshsdr1@rambler.ru.

Шайдакова Надежда Витальевна, главный врач ГКУЗ АО «Специализированный дом ребенка № 1», 414022, г. Астрахань, ул. Звездная, д. 43, кор. 2, тел.: (8512) 47-65-00, e-mail: malyshsdr1@rambler.ru.

УДК 616.91:616.5-005
© Р.А. Садретдинов, Х.М. Галимзянов, 2012

Р.А. Садретдинов, Х.М. Галимзянов

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОСОСУДИСТОГО РУСЛА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЛИХОРАДКАХ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Представлены результаты обследования 84 больных (42 больных Астраханской риккетсиозной лихорадкой, 42 больных лихорадкой Ку) методом лазерной допплеровской флоуметрии. По данным лазерной допплеровской флоуметрии определены нарушения микроциркуляции в коже в группах больных в зависимости от возраста, пола, тяжести течения заболевания и наличия осложнений. Показатели лазерной допплеровской флоуметрии могут быть использованы для ранней диагностики, прогноза, профилактики осложнений, а также для оценки эффективности проводимой терапии больных Астраханской риккетсиозной лихорадкой, лихорадкой Ку.

Ключевые слова: *лихорадка Ку, лазерная допплеровская флоуметрия, микроциркуляция, Астраханская риккетсиозная лихорадка.*

R.A. Sadretdinov, H.M. Galimzyanov

THE CHANGES OF MICROVASCULAR RIVERBED IN INFECTIOUS FEVERS

The results of examination of 84 patients (42 of them with Astrakhan fever rickettsial, 42 with Q-fever) by laser Doppler flowmetry are presented. Laser Doppler flowmetry helped to reveal the disorders in skin microcirculation in groups of patients depending on age, sex, gravity of disease and presence of the complications. The data of laser Doppler flowmetry can be used for early diagnostics, forecast, prevention of the complications and for estimation of efficiency of used therapy for patients with the Astrakhanian rickettsial fever Q-fever.

Key words: *Q-fever, laser Doppler flowmetry, microcirculation, Astrakhanian rickettsial fever.*

Введение. В настоящее время проблема сосудистой патологии кожи заслуженно считается одной из важнейших в дерматологии, поскольку число больных васкулитами продолжает увеличиваться. Многие вопросы этиологии, патогенеза, клиники и терапии этих заболеваний остаются дискуссионными [5].

Анатомо-гистологические особенности сосудистого русла определяются функциональным предназначением: во-первых, транспортным направлением потока крови к тканям конечностей и от них; во-вторых, регулирующим кровоснабжение в соответствии с потребностями ткани-эффектора и, в-третьих, обменным как компонентом гисто-гематического барьера.

Кровоснабжение кожи происходит из глубокой части дермы, где имеется сеть мелких артерий. Отсюда вверх отходят артериолы, формирующие субэпидермальное сплетение, находящееся под эпидермисом. Данное сплетение дает делящиеся артериолы, которые заканчиваются капиллярными петлями. Капилляры образуют венулы, последние образуют венозное субэпидермальное сплетение. Внутрикожное сосудистое русло почти целиком состоит из кровеносных сосудов микроскопического размера. Исходным строительным блоком всякой микрогемоциркуляторной сети служит микрогемоциркуляторная единица. Она включает в себя: а) мельчайший артериальный кровеносный сосуд; б) сосуды-обменники (капилляры); в) мельчайшие венозные сосуды. Микроциркуляторная единица является основным компонентом функционального компонента любого органа и рассматривается как элементарный источник тканевого питания, вокруг которого формируется «органнотканевой функциональный элемент» [4].

При выявлении различных воздействий на сосуды кожи создаются условия для внесосудистого шунтирования, снижающего эффективность микрогемоциркуляторного русла в коже, являясь своеобразным фактором риска.

Участие кровеносных сосудов в формировании воспалительных заболеваний кожи является существенным компонентом патоморфоза многих дерматозов. По данным ряда авторов, в формировании вас-

кулитов кожи основная роль принадлежит инфекционному воздействию, приводящему в дальнейшем к патологической аутоиммунной реакции, формирующейся вследствие недостаточности функциональной активности гуморальных и клеточных факторов иммунного ответа организма [5].

Васкулиты – это клинико-патологический процесс, характеризующийся воспалением и повреждением кровеносных сосудов, сужением их просвета и ишемией. Клинические проявления ишемии зависят от величины и локализации сосуда. Сосудистые заболевания кожи являются одним из наиболее частых видов патологии кожи, отличающиеся хроническим рецидивирующим течением и трудно поддающиеся классической терапии. Обнаружение эффективных средств основывается, прежде всего, на изучении механизмов развития заболевания на различных уровнях интеграции организма: органном, клеточном, молекулярном. Управление сосудистой системой кожи могло бы решить многие проблемы клинической дерматологии [2].

Считается общепризнанным, что одним из важных звеньев в патогенезе кожных проявлений лихорадок инфекционного генеза является нарушение микроциркуляции кожи вследствие развития продуктивного васкулита за счет внутриклеточного паразитирования возбудителя и его тропности к эндотелиальным клеткам преимущественно мелких сосудов [1].

Полную картину степени кровоснабжения и микроциркуляции можно получить с помощью лазерной допплеровской флоуметрии (ЛДФ), основанной на зондировании тканей лазерным излучением и последующей регистрацией излучения, отраженного от подвижных и неподвижных компонентов ткани. Обладая высокой чувствительностью к изменениям микрогемодинамической ситуации в сосудистом русле, метод ЛДФ имеет неоспоримое преимущество перед другими методиками исследования микроциркуляции (МЦ) оценивать состояние функционирования механизмов управления кровотоком [3]. Самым доступным органом для исследования МЦ методом ЛДФ является кожа.

Материалы и методы. В период с 2007 по 2010 г. проведено клинико-лабораторное и инструментальное обследование 84 больных (42 больных Астраханской риккетсиозной лихорадкой (АРЛ), а также 42 больных лихорадкой Ку (ЛК), находящихся на стационарном лечении в Астраханской областной инфекционной клинической больнице им. А.М. Ничоги. Большинство больных составили мужчины – 65,5 % (55 человек), меньше зафиксировано женщин – 34,5 % (29 человек). Находившиеся под наблюдением лица были в возрасте от 17 до 85 лет, средний возраст больных – 47,5 ± 1,08 лет.

При оценке объективного статуса учитывались тяжесть течения заболевания, характер кожных высыпаний: локализация, количество и распространенность, а также наличие осложнений. У 21 больного (25 %) имелись сопутствующие заболевания (ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз, гипертоническая болезнь I–II степени, бронхопневмония, хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь).

Характер периферического кровотока в коже оценивался методом ЛДФ. Исследование проводилось на лазерном анализаторе капиллярного кровотока (ЛАКК-01) для неинвазивного измерения скорости движения крови в капиллярах и диагностики состояния микроциркуляции в тканях и органах при различных патологических процессах (НПП «ЛАЗМА», Москва). Состояние периферического кровотока оценивалось в четырех точках на поверхности кожи: на коже груди, на коже средней трети предплечья, в области нижней трети голени, на коже живота на 3 см выше пупка.

При обработке допплерограмм определялись средние величины, характеризующие уровень базального кровотока: среднеарифметическое значение величины перфузии (М), среднеквадратичное отклонение (СКО). Поскольку регистрация ЛДФ-граммы ведется в режиме мониторинга, то регистрируемое среднеарифметическое значение величины перфузии характеризует поток эритроцитов в единицу времени через единицу объема ткани, измеряемый в относительных или перфузионных единицах (пф.ед.).

Полученные данные ЛДФ-грамм, клинических и параклинических методов исследований заносились в систему управления базами данных Microsoft Access 2002. Статистическая обработка проводилась с помощью компьютерной программы Microsoft Excel 2002. Использовались стандартные методы вариационной статистики с расчетом средних величин (М), стандартной ошибки, стандартного отклонения от среднего. Производился корреляционный анализ и вычисление критерия Стьюдента (t) с оценкой достоверности различий для коррелированных выборок. Различия считались достоверными при $t \geq 2$, статистически значимыми при $P \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе ЛДФ-грамм у больных АРЛ, ЛК во всех четырех точках наблюдались достоверно высокие ($p < 0,01$) показатели величины М. Выраженные изменения показателя М зарегистрированы в точке 2 на коже предплечья (18,07 ± 0,88 пф.ед.) и в точке 3 на коже голени (18,97 ± 1,11 пф.ед.) при АРЛ, при ЛК, соответственно, 15,11 ± 0,51 пф.ед. и

14,83 ± 0,67 пф.ед. В контрольной группе (30 здоровых добровольцев) этот показатель составил 12,41 ± 0,37 пф.ед. и 9,22 ± 0,46 пф.ед. Повышение показателя М обусловлено более интенсивным функционированием механизмов активного контроля микроциркуляции. В наших исследованиях высокий уровень показателя М указывает на преобладание спазма микрососудов, причем более выраженного в группе АРЛ, чем у больных ЛК. В то же время чрезмерно высокая колеблемость потока эритроцитов, которую отражает показатель СКО, свидетельствует о патологических процессах в микроциркуляторном русле (1,13 ± 0,06 пф.ед. и 1,04 ± 0,08 пф.ед. в точке 2 и точке 3 при АРЛ, 0,95 ± 0,12 пф.ед. и 0,81 ± 0,04 пф.ед. – при ЛК, в группе здоровых лиц – 0,91 ± 0,06 пф.ед. и 1,01 ± 0,08 пф.ед.).

Был оценен уровень базального кровотока в подгруппах больных в зависимости от возраста, пола, тяжести течения заболевания и наличия осложнений. При анализе средних значений величин перфузии тканей кровью среди лиц мужского и женского пола были выявлены изменения только показателя М в точке 2 на коже предплечья и в точке 3 на коже голени, который был достоверно ниже у женщин ($p < 0,05$).

У больных как АРЛ, так и ЛК в целом во всех возрастных подгруппах регистрировались высокие показатели М в сравнении с контрольной группой, более выраженная положительная динамика показателя М отмечалась в возрастной подгруппе 30–50 лет, что, на наш взгляд, было связано с лучшим функционированием у них системы регуляции МЦ по сравнению с пациентами более старшей возрастной группы. Это утверждение было справедливо как для основной характеристики базального кровотока – М, так и для величины СКО.

Наиболее выраженная динамика показателя М наблюдалась в подгруппе больных со среднетяжелым течением, где величина показателя М достоверно повышалась в точке 2 на коже предплечья до 18,03 ± 1,34 пф.ед. при АРЛ и 14,42 ± 0,64 пф.ед. при ЛК, а в контрольной группе составил 12,41 ± 0,37 пф.ед. У больных с тяжелым течением показатель М в данной точке увеличивался до 20,49 ± 1,35 пф.ед. при АРЛ и до 15,95 ± 1,31 пф.ед. у больных ЛК. Таким образом, отмечалось нарастание микроциркуляторных расстройств у больных в связи с утяжелением общего состояния пациентов, причем более выраженное в группе больных АРЛ, чем ЛК.

Важным этапом при обработке допплерограмм явился амплитудно-частотный анализ (АЧА) гармонических составляющих тканевого кровотока, который позволил выявить более существенные изменения функции механизмов регуляции МЦ у больных АРЛ, ЛК.

Более наглядным было изменение амплитуд ритмических составляющих ЛДФ-сигнала. В целом, даже при отсутствии статистической достоверности, у больных с васкулитами инфекционного генеза были выявлены существенные изменения в амплитудно-частотном спектре (АЧС) ЛДФ-граммы. Значительное снижение амплитуды миогенных (AmaxM) и нейрогенных (AmaxH) колебаний свидетельствовало о подавлении механизма активной модуляции тканевого кровотока.

Выводы. Таким образом, метод ЛДФ является неинвазивным, доступным и необременительным для больных и позволяет получить высокоинформативные результаты. Показатели ЛДФ-тестирования могут быть использованы для ранней диагностики, прогноза, профилактики осложнений, а также для оценки эффективности проводимой терапии при АРЛ и ЛК.

Список литературы

1. Галимзянов, Х. М. Дифференциальная диагностика Астраханской риккетсиозной лихорадки / Х. М. Галимзянов, Н. И. Кабачек, В. В. Василькова. – Астрахань : Изд-во АГМА, 2009. – 156 с.
2. Козлов, В. И. Метод лазерной допплеровской флоуметрии / В. И. Козлов. – М. : Медицина, 2000. – 22 с.
3. Крупаткин, А. И. Лазерная допплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / А. И. Крупаткин, В. В. Сидоров. – М. : Медицина, 2005. – 125 с.
4. Крупаткин, А. И. Клиническая нейроангиофизиология конечностей / А. И. Крупаткин. – М. : Научный мир, 2003. – 328 с.
5. Самцов, А. В. Кожные и венерические болезни / А. В. Самцов. – СПб. : ЭЛБИ, 2002. – 314 с.

Садретдинов Ренат Ажимахмудович, ассистент кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 8-905-480-42-69, e-mail: likhoradka@mail.ru.

Галимзянов Халил Мингалиевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

УДК 616.248:611-018.74
© И.В. Севостьянова, О.С. Полунина, Л.П. Воронина, 2012

И.В. Севостьянова, О.С. Полунина, Л.П. Воронина

ВЫРАЖЕННОСТЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ И ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ДИСФУНКЦИИ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Для оценки функционального состояния эндотелия кожных микрососудов у 276 больных бронхиальной астмой рассчитывался коэффициент эндотелиальной функции, осуществлялось определение натрийуретического пептида типа С в плазме крови. Выявлена зависимость частоты встречаемости, степени дисфункции эндотелия и темпов восстановления функционального состояния сосудистого эндотелия от уровня воспалительной активации при бронхиальной астме.

Ключевые слова: *бронхиальная астма, дисфункция эндотелия, натрийуретический пептид типа С.*

I.V. Sevostyanova, O.S. Polunina, L.P. Voronina

THE EXPRESSION Of INFLAMMATORY ACTIVITY AND FREQUENCY OF VASCULAR ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AT BRONCHIAL ASTHMA

The coefficient of endothelial function was used for estimation of functional condition of dermal microvessels in 276 patients with bronchial asthma, certain natriuretic peptide type C in blood plasma was carried out. The dependence of the frequency of occurrence, the degree of endothelial dysfunction and rate of recovery of functional status of vascular endothelium on the level of inflammatory activation was found out at bronchial asthma.

Key words: *bronchial asthma, endothelial dysfunction, natriuretic peptide type C.*

Введение. Эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют о том, что от 4 до 10 % населения планеты страдают бронхиальной астмой (БА) различной степени тяжести (выраженности) [3]. При БА вследствие влияния таких факторов, как гипоксия, повышение содержания различных биологически активных веществ, включая цитокины, лейкотриены и др., складываются «благоприятные» условия для развития дисфункции эндотелия (ДЭ), соответственно, оценка состояния эндотелия сосудов у больных БА имеет важное клиническое значение [1]. Одним из важных маркеров эндотелиальной дисфункции является натрийуретический пептид типа С (СНП), продуцируемый эндотелием сосудистого русла [2].

Цель: рассчитать частоту встречаемости дисфункции эндотелия в зависимости от выраженности воспалительной активности у больных БА.

Материалы и методы. Обследовано 276 пациентов в возрасте от 25 до 60 лет с верифицированным диагнозом: бронхиальная астма, смешанная форма (инфекционно-зависимая и атопическая), среднетяжелое и тяжелое персистирующее течение, фаза обострения. Для оценки сосудодвигательной функции эндотелия в ходе лазерной допплеровской флоуметрии проводились пробы с растворами ацетилхолина и нитропруссида натрия и рассчитывался коэффициент эндотелиальной функции (КЭФ) как отношение степени прироста показателя микроциркуляции при ионофорезе ацетилхолина к степени увеличения показателя микроциркуляции при ионофорезе нитропруссида натрия. На основании данных ионофоретических проб у каждого пациента было сделано заключение о наличии или отсутствии ДЭ. Определение СНП в плазме крови проводилось у 79 больных БА методом ИФА с помощью 2 коммерческих тест-систем «NT-proCNP» (Австрия). В качестве контроля была исследована плазма 30 соматически здоровых жителей г. Астрахани. Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы Statistica 7.0.

Результаты исследования и их обсуждение. Установлено, что в группе больных БА с низким уровнем воспалительной активации не имели ДЭ 119 чел., что составило 96,7 % от числа пациентов данной группы и 43,1 % от общего числа обследованных пациентов (табл. 1).

Таблица 1

Частота встречаемости дисфункции эндотелия различной выраженности у больных БА в зависимости от уровня воспалительной активации

Группа / Показатель	Низкий уровень восп. активации (Кластер 3) n = 123	Средний уровень восп. активации (Кластер 1) n = 123	Высокий уровень восп. активации (Кластер 2) n = 123
Без ДЭ, чел. – % в группе (% в общей выборке)	119,0–96,7 (43,1) χ^2 с попр. Йетса = 77,33; df = 1 (p1 < 0,001)	Не определялась	Не определялась
Умеренная ДЭ без гиперпродукции СНП, чел. – % в группе (% в общей выборке)	4,0–3,3 (1,4)	24,0–21,3 (8,7) χ^2 = 12,88; df = 1; p4 < 0,001	Не определялась
Умеренная ДЭ с гиперпродукцией СНП, чел. – % в группе (% в общей выборке)	Не определялась	56,0–49,5 (20,4) χ^2 = 9,56; df = 1; p2 = 0,002	12–30 (4,3) χ^2 = 1,89; df = 1; p5 = 0,169
Выраженная ДЭ, чел. – % в группе (% в общей выборке)	Не определялась	33,0–29,2 (11,9) χ^2 = 1,14; df = 1; p2 = 0,287 χ^2 = 3,98; df = 1; p3 = 0,046	28–70 (10,2) χ^2 = 4,34; df = 1; p3 = 0,037 χ^2 = 7,85; df = 1; p5 = 0,005

Примечание:

p1 – уровень статистической значимости различий с группой больных БА без ДЭ;

p2 – уровень статистической значимости различий с группой больных БА с умеренной ДЭ без гиперпродукции СНП;

p3 – уровень статистической значимости различий с группой больных БА с умеренной дисфункцией и гиперпродукцией СНП;

p4 – уровень статистической значимости различий с группой больных БА с низким уровнем воспалительной активации;

p5 – уровень статистической значимости различий с группой больных БА со средним уровнем воспалительной активации

При этом умеренную ДЭ без гиперпродукции СНП имели 4 чел. (3,3 %; 1,4 %), что было статистически значимо меньше, чем пациентов без ДЭ (χ^2 с попр. Йетса = 77,33; df = 1; p1 < 0,001). Умеренная ДЭ с гиперпродукцией СНП и выраженная ДЭ в группе больных БА с низким уровнем воспалительной активации не выявлялись.

В группе больных БА со средним уровнем воспалительной активации пациенты без ДЭ не выявлялись. Умеренная ДЭ без гиперпродукции СНП наблюдалась у 24 пациентов (21,3 %; 8,7 %), что статистически значимо больше, чем в группе больных БА с низким уровнем воспалительной активации (χ^2 = 12,88; df = 1; p < 0,001). При этом в группе больных БА со средним уровнем воспалительной активации выявлялось значительное количество пациентов с умеренной ДЭ и гиперпродукцией СНП – 56 чел. (49,5 %; 20,4 %) и пациентов с выраженной ДЭ – 33 чел. (29,2 %; 11,9 %). В группе больных БА с высоким уровнем воспалительной активации не были выявлены пациенты не только без ДЭ, но и с умеренной ДЭ без гиперпродукции СНП. Количество пациентов с умеренной ДЭ и гиперпродукцией СНП составило 12 чел. (30 %; 4,3 %), что было сопоставимо с количеством пациентов с ДЭ данной степени в группе больных БА со средним уровнем воспалительной активации (χ^2 = 1,89; df = 1; p = 0,169). При этом число пациентов с выраженной ДЭ в группе больных БА с высоким уровнем воспалительной активации было статистически значимо (χ^2 = 7,85; df = 1; p = 0,005) больше, чем пациентов с умеренной ДЭ с гиперпродукцией СНП (χ^2 = 4,43; df = 1; p = 0,037) в данной группе, и пациентов с выраженной ДЭ в группе больных БА со средним уровнем воспалительной активации (χ^2 = 7,85; df = 1; p = 0,005) и составило 28 чел. (70 %; 10,2 %). Таким образом, в группах больных БА с большей выраженностью воспалительной активности возрастало количество пациентов с ДЭ, в том числе умеренной ДЭ с гиперпродукцией СНП и выраженной ДЭ.

Как видно из таблицы 2, после проведенного лечения в группе больных БА с низким уровнем воспалительной активации количество пациентов без ДЭ статистически незначимо (χ^2 = 0,01; df = 1; p = 0,927) возросло до121 чел. (98,4 %; 43,8 %), а число пациентов с умеренной ДЭ без гиперпродук-

ции СНП статистически незначимо уменьшилось (χ^2 = 0,15; df = 1; p6 = 0,694) и составило 2 чел. (1,6 %; 0,7 %). В группе больных БА со средним уровнем воспалительной активации после лечения появились пациенты без ДЭ – 35 чел. (30,9 %; 12,7 %), что было статистически значимо (χ^2 = 25,88; df = 1; p < 0,001) меньше, чем в группе пациентов с низким уровнем воспалительной активации. Частота встречаемости умеренной ДЭ без гиперпродукции СНП была сопоставима с данными до лечения (χ^2 = 1,77; df = 1; p = 0,183), но была больше, чем в группе больных БА с низким уровнем воспалительной активации после лечения (χ^2 = 10,33; df = 1; p = 0,001) и составила 15 чел. (13,3 %; 5,4 %). Умеренная ДЭ с гиперпродукцией СНП встречалась у больных БА со средним уровнем воспалительной активации после лечения статистически незначимо (χ^2 = 0,16; df = 1; p6 = 0,69) реже, чем до лечения и чаще, чем в группе больных БА с низким уровнем воспалительной активации после лечения, где ДЭ данной степени не выявлялась. Частота встречаемости выраженной ДЭ у больных БА со средним уровнем воспалительной активации после лечения (χ^2 = 8,22; df = 1; p = 0,004) уменьшилась, по сравнению с данными до лечения и составила 12 чел. (10,62 %; 4,3 %).

Таблица 2

Частота встречаемости дисфункции эндотелия различной выраженности у больных БА в зависимости от уровня воспалительной активации в динамике

Группа / Показатель	**Низкий уровень восп. активации (Кластер 3) n = 123**	**Средний уровень восп. активации (Кластер 1) n = 123**	**Высокий уровень восп. активации (Кластер 2) n = 123**
Без ДЭ, чел. – % в группе (% в общей выборке)	121–98,4 (43,8) χ^2 = 0,01; df = 1; p6 = 0,927	35–30,9 (12,7) χ^2 = 25,88; df = 1; p4 < 0,001	Не определялась
Умеренная ДЭ без гиперпродукции СНП, чел. – % в группе (% в общей выборке)	2–1,6 (0,7) χ^2 с попр. Йетса = 83,52; df = 1; p1 < 0,001 χ^2 = 0,15; df = 1; p6 = 0,694	15–3,3 (5,4) χ^2 = 6,59; df = 1; p1 = 0,01 χ^2 = 10,33; df = 1; p4 = 0,001 χ^2 = 1,77; df = 1; p6 = 0,183	3–7,5 (1,1) χ^2 = 3,61; df = 1; p4 = 0,058 χ^2 = 0,35; df = 1; p5 = 0,556
Умеренная ДЭ с гиперпродукцией СНП, чел. – % в группе (% в общей выборке)	Не определялась	51–45,2 (18,5) χ^2 = 2,16; df = 1; p1 = 0,142 χ^2 = 15,43; df = 1; p2 < 0,001 χ^2 = 0,16; df = 1; p6 = 0,69	25–62,5 (9,2) χ^2 = 11,77; df = 1; p2 = 0,001 χ^2 = 1,14; df = 1; p5 = 0,286 χ^2 = 3,16; df = 1; p6 = 0,075
Выраженная ДЭ, чел. – % в группе (% в общей выборке)	Не определялась	12–10,62 (4,3) χ^2 = 9,38; df = 1; p1 = 0,002 χ^2 = 0,3; df = 1; p2 = 0,585 χ^2 = 19,23; df = 1; p3 < 0,001 χ^2 = 8,22; df = 1; p6 = 0,004	12–30 (4,3) χ^2 = 15,31; df = 1; p2 < 0,001 χ^2 = 0,1; df = 1; p3 = 0,749 χ^2 = 26,73; df = 1; p5 < 0,001 χ^2 = 4,34; df = 1; p6 = 0,037

Примечание: p1 – уровень статистической значимости различий с группой больных БА без ДЭ;

p2 – уровень статистической значимости различий с группой больных БА с умеренной ДЭ без гиперпродукции СНП;

p3 – уровень статистической значимости различий с группой больных БА с умеренной дисфункцией и гиперпродукцией СНП;

p4 – уровень статистической значимости различий с группой больных БА с низким уровнем воспалительной активации;

p5 – уровень статистической значимости различий с группой больных БА со средним уровнем воспалительной активации;

p6 – уровень статистической значимости различий с данными до лечения в соответствующих группах

В группе больных БА с высоким уровнем воспалительной активации и после лечения пациенты

без ДЭ не выявлялись, появились лишь 3 пациента (7,5 %; 1,1 %) с умеренной ДЭ без гиперпродукции СНП. Умеренная ДЭ с гиперпродукцией СНП встречалась в группе больных БА с высоким уровнем воспалительной активации после лечения статистически незначимо реже, чем до лечения ($\chi^2 = 3,16$; df = 1; p = 0,075) и в группе больных БА со средним уровнем воспалительной активации ($\chi^2 = 1,14$; df = 1; p = 0,286) – у 25 чел. (62,5 %; 9,2 %). Частота встречаемости выраженной ДЭ в группе больных БА с высоким уровнем воспалительной активации после лечения ($\chi^2 = 4,34$; df = 1; p = 0,037) уменьшилась, по сравнению с данными до лечения и составила 12 чел. (304,3 %), однако была больше по сравнению с группой больных БА с низким уровнем воспалительной активации, где ДЭ данной степени не выявлялась, и с группой больных БА со средним уровнем воспалительной активации ($\chi^2 = 26,73$; df = 1; p < 0,001). Таким образом, после лечения имелась тенденция к увеличению числа больных БА без ДЭ или с умеренной ДЭ без гиперпродукции СНП. Однако в группе с высоким уровнем воспалительной активации и после лечения пациенты без ДЭ не выявлялись.

Выводы. Выявлена зависимость частоты встречаемости, степени ДЭ и темпов восстановления сосудистого эндотелия от уровня воспалительной активации при БА. Так, у больных БА с низким уровнем воспалительной активации состояние сосудистого эндотелия как до, так и после лечения было сопоставимо с группой контроля. В группах больных БА со средним и высоким уровнем воспалительной активации значение КЭФ и уровень СНП до и после лечения статистически значимо отличались от показателей группы контроля и больных БА с низким уровнем воспалительной активации. Это указывает на то, что у пациентов с выраженной воспалительной активностью сосудистый эндотелий поражается в большей степени, а восстановление его функционального состояния затруднено и происходит не полностью, что возможно является результатом воздействия воспалительных агентов.

Список литературы

4. Бродская, Т. А. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания / Т. А. Бродская, В. А. Невзорова, Б. И. Гельцер // Терапевтический архив. – 2007. – № 3. – С. 76–84.

5. Елисеев, О. М. Натрийуретические пептиды. Эволюция знаний / О. М. Елисеев // Терапевтический архив. – 2003. – № 9. – С. 40–45.

6. Осадчук, М. А. Клиническая пульмонология / М. А. Осадчук, В. И. Горемыкин, А. Д. Трубецков. – Саратов : Изд-во Саратовского мед. университета, 1999. – 192 с.

Севостьянова Ирина Викторовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru.

Полунина Ольга Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Воронина Людмила Петровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

УДК 616.12-008.331.1:616-056.52

© М.А. Чичкова, О.С. Козлова, 2012

М.А. Чичкова, О.С. Козлова

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Представлена особенность ремоделирования левого желудочка у больных эссенциальной артериальной гипертензией в зависимости от степени ожирения и уровня артериального давления. Обследовано 100 больных с эссенциальной артериальной гипертензией, имеющих алиментарно-конституциональное ожирение.

По результатам данного исследования, выяснено, что состояние левого желудочка зависит в большинстве случаев от степени ожирения и имеет свои особенности в зависимости от пола пациентов. Сила воздействия на массу миокарда левого желудочка абдоминального ожирения представляется более значимой по сравнению с общим ожирением, оцениваемом по индексу массы тела.

Ключевые слова: *артериальная гипертензия, ожирение, ремоделирование левого желудочка.*

M.A. Chichkova, O.S. Kozlova

THE PECULIARITIES OF LEFT VENTRICULAR REMODELING IN PATIENTS WITH ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION AND OBESITY

The features of left ventricular remodeling in patients with essential hypertension depending on the degree of obesity and blood pressure were studied. There were examined 100 patients with essential hypertension and alimentary-constitutional obesity. According to the results of this study it was founded that the state of the left ventricle depended mostly on the degree of obesity and had its own characteristics depending on the sex of patients. The impact on left ventricular mass of abdominal obesity was more significant in comparison with general obesity measured by body mass index.

Key words: *essential arterial hypertension, obesity, left ventricular remodeling.*

В современных условиях артериальная гипертензия остается медицинской и социальной проблемой вследствие ее широкой распространенности и тяжести осложнений. Ситуация осложняется тем, что артериальная гипертензия в 70 % случаях ассоциирована с ожирением [1].

Сердце является важнейшим органом-мишенью при эссенциальной артериальной гипертензии, что проявляется геометрической перестройкой левого желудочка, снижением систолической и диастолической функций. Сочетание эссенциальной артериальной гипертензии (ЭАГ) и ожирения оказывает более значительное отрицательное воздействие на структуру и функцию левого желудочка, чем каждое заболевание в отдельности [7]. По данным литературы, увеличение массы миокарда левого желудочка при ожирении наблюдается независимо от уровня артериального давления. Крупные эпидемиологические исследования убедительно продемонстрировали, что изменение структуры левого желудочка является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений и маркером летальности [2, 10].

У больных с эссенциальной артериальной гипертензией и ожирением структурные изменения миокарда определяются не только гемодинамическими параметрами, но и наследственной предрасположенностью, полом пациента и нейрогуморальными факторами. Однако в настоящее время нет единого мнения о влиянии уровня артериального давления, степени ожирения, пола и возраста пациентов на процессы ремоделирования миокарда левого желудочка.

Частота диастолической дисфункции левого желудочка при артериальной гипертензии, по данным разных авторов, колеблется от 20 до 87 %. Главными факторами, оказывающими влияние на диастолическую функцию левого желудочка, являются: возраст, уровень артериального давления, длительность заболевания и наличие гипертрофии левого желудочка [8]. Проведенные исследования показали, что абдоминальный тип ожирения у больных артериальной гипертензией также способствует развитию диастолической дисфункции сердца. В то же время получены неоднозначные результаты по ее распространенности в зависимости от пола пациента [4].

Таким образом, вопрос о структурно-функциональной перестройке левого желудочка, несмотря на проведенные исследования, по-прежнему остается открытым и требует проведения дальнейших исследований.

Цель: определить особенности ремоделирования левого желудочка у больных эссенциальной артериальной гипертензией в зависимости от степени ожирения и уровня артериального давления.

Материал и методы исследования. Клинические данные 100 человек с эссенциальной артериальной гипертензией (мужчин – 51, женщин – 49). Критерием отбора пациентов для исследования было наличие эссенциальной артериальной гипертензии. В исследование не включались пациенты с симптоматической артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, сердечной недостаточностью, пороками сердца, фибрилляцией предсердий, сахарным диабетом, хронической почечной недостаточностью, имеющие в анамнезе инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения.

В основную группу исследования вошли 84 пациента с эссенциальной артериальной гипертензией, которые имели избыточную массу тела и ожирение (41 мужчина, 43 женщины). Обязательным условием включения в исследование пациентов было наличие исходной эссенциальной артериальной гипертензии с

последующим формированием избыточной массы тела и ожирения. Основная группа исследуемых пациентов разделена на 2 подгруппы по индексу массы тела: 25 больных эссенциальной артериальной гипертензией (13 мужчин, 12 женщин) с избыточной массой тела, 59 пациентов с ЭАГ (28 мужчин, 31 женщина), имеющих ожирение. Клиническая характеристика больных представлена ниже (табл. 1).

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

Показатель	Группа больных (M ± m)					
	1-я группа Нормальная масса тела (n = 16)		2-я группа Избыточная масса тела (n = 25)		3-я группа Ожирение (n = 59)	
	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.
Возраст, годы	41,20 ± 2,16	49,17 ± 1,68^	47,92 ± 2,21	49,25 ± 1,95	44,25 ± 1,51	47,97 ± 1,70
ОТ, см	83,00 ± 2,80	75,08 ± 3,35	103,62 ± 1,52*	90,46 ± 1,03*^	114,66 ± 1,57*	109,65 ± 1,85*^
ЧСС, уд. в мин	81,2 ± 2,16	72,83 ± 2,81^	79,85 ± 2,42	77,17 ± 2,08	80,86 ± 1,46	81,94 ± 1,28*
Ср. САД, мм рт.ст.	160,20 ± 2,34	160,00 ± 2,16	162,85 ± 2,12	157,75 ± 2,27	163,61 ± 1,93	164,39 ± 1,32
Ср. ДАД, мм рт.ст	98,30 ± 2,20	98,50 ± 2,19	101,31 ± 1,34	98,42 ± 1,68	102,11 ± 1,43	102,61 ± 0,94
Длит. АГ, годы	6,20 ± 1,23	6,67 ± 1,43	6,31 ± 1,31	6,17 ± 1,03	5,96 ± 0,79	6,94 ± 1,00

Примечание: ОТ - объем талии; ЧСС - частота сердечных сокращений; САД - систолическое артериальное давление; ДАД - диастолическое артериальное давление; длит. АГ – длительность артериальной гипертензии:

** - p < 0,05 – при сравнении с группой контроля;*

^ - p < 0,05 – при сравнении между мужчинами и женщинами в одной группе

В работе использованы следующие методы: общеклинические, инструментальные (электрокардиография, суточное мониторирование артериального давления), биохимические. Основным методом диагностики структурно-функционального состояния левого желудочка была эхокардиография (ЭхоКГ), включавшая в себя также допплерометрию, проведенная на аппаратах «Toshiba 140A» (Япония) и «Sonos 5500» фирмы «Hewlett Packard» (США).

Измерения при ЭхоКГ проводили в М- и В-режимах в стандартных эхокардиографических позициях. Проводилось определение следующих параметров: фракция выброса, конечно-диастолический, конечно-систолический размеры левого желудочка, толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка. На основании полученных данных рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по формуле R. Devereux [9]. Увеличение ММЛЖ считалось более 220 г/м^2 для мужчин и 160 г/м^2 для женщин [5].

ММЛЖ=1,04 [(МЖП + ЗСЛЖ + КДР)^3 – (КДР)^3] – 13,6;

где МЖП – межжелудочковая перегородка, ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка, КДР - конечно-диастолический размер; 1,04 – плотность миокарда (в г/см^3) и 13,6 – фактор исправления на граммы.

Для характеристики структурного состояния левого желудочка вычисляли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Первым способом ИММЛЖ рассчитывался как отношение массы миокарда левого желудочка к площади поверхности тела. Гипертрофия левого желудочка диагностировалась при ИММЛЖ > 134 г/м^2 для мужчин и 110 г/м^2 – для женщин [5]. Площадь поверхности тела (ППТ) вычислялась по формуле Дю Буа:

ППТ (м^2) = 0,007184 × рост ^{0,725} (м) × масса тела ^{0,425}(кг); где 0,007184 – постоянный эмпирически найденный коэффициент.

Вторым способом ИММЛЖ рассчитывается как отношение ММЛЖ к росту в степени 2,7. Использование этого метода позволяет избежать занижения степени гипертрофии левого желудочка у больных с ожирением. Согласно рекомендациям Европейской и Американской ассоциаций эхокардиографии, (2006 г.) гипертрофия левого желудочка определяется при значениях ИММЛЖ для мужчин больше 48 г/м^{2,7} и 44 г/м^{2,7} для женщин [12].

Диастолическая функция левого желудочка оценивалась с помощью импульсной доплер-эхокардиографии апикальным доступом в 4-камерном сечении сердца с положением контрольного объема на уровне концов створок митрального клапана. По характеру трансмитрального потока определяли следующие параметры диастолической функции левого желудочка: максимальная скорость кровотока в период раннего наполнения левого желудочка (Е, м/сек) и максимальная скорость кровотока в период позднего наполнения левого желудочка за счет систолы предсердий (А, м/сек). Выраженная диастолическая дисфункция диагностировалась при значении Е/А < 1,0.

Вычислялись основные показатели описательной статистики, применяли процедуру корреляционного анализа. Значимость различий оценивали с помощью t-теста и критерия Стьюдента (t).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы Statistica for Windows V.6.O.

Результаты и обсуждение. Полученные данные эхокардиографического исследования показывают закономерное увеличение структурно-функциональных показателей левого желудочка при нарастании избыточной массы тела (табл. 2).

Анализ полученных данных не выявил различий между мужчинами и женщинами в эхокардиографических параметрах левого желудочка в группах с нормальной и избыточной массой тела. Следует отметить, что при ожирении конечно-диастолический объем у мужчин был значительно выше по сравнению с женщинами (146,04 ± 3,24 и 134,06 ± 2,80 мл, соответственно ($p < 0,01$)). Нарастание избыточной массы тела у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией не приводит к достоверному снижению фракции выброса, но при увеличении степени ожирения отмечается тенденция к ее снижению (с 68,75 ± 1,40 % до 63,68 ± 0,77 %).

Повышение массы тела связано с нарастанием объема циркулирующей крови, которое приводит к увеличению ударного объема. Так, у пациентов с ожирением ударный объем на 12,9 % превышал группу контроля и на 9,9 % группу с избыточной массой тела. Средние величины индекса массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) закономерно возрастали при увеличении степени ожирения (табл. 2). У больных на фоне избыточной массы тела и ожирения ММЛЖ/рост 2,7 больше на 19,3 и 49,9 %, по сравнению с пациентами, имеющими нормальную массу тела.

Таблица 2

Эхокардиографические параметры больных с эссенциальной артериальной гипертензией в зависимости от индекса массы тела

Показатель	Группа больных (M ± m)		
	1-я группа Нормальная масса тела (n = 16)	**2-я группа Избыточная масса тела (n = 25)**	**3-я группа Ожирение (n = 59)**
ТЗСЛЖ, мм	11,19 ± 0,39	12,20 ± 0,36	13,03 ± 0,24*
ТМЖП, мм	8,54 ± 0,41	8,88 ± 0,33	10,05 ± 0,24*
КДР, мм	48,76 ± 1,10	49,10 ± 1,07	54,28 ± 0,39*
КДО, мл	116,88 ± 5,57	124,50 ± 5,46	139,75 ± 2,25*
УО, мл/м^2	80,56 ± 3,20	82,80 ± 3,85	91,02 ± 1,89*
ФВ, %	68,75 ± 1,40	66,80 ± 1,38	63,68 ± 0,77
ОТС	0,46 ± 0,02	0,49 ± 0,02	0,47 ± 0,01
ММЛЖ, г	201,17 ± 10,93	231,42 ± 10,27*	302,37 ± 6,26*
ИММЛЖ, г/м^{2,7}	47,86 ± 2,64	57,12 ± 2,48*	71,82 ± 1,79*

Примечание: ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, КДР – конечно-диастолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, УО – ударный объем, ФВ – фракция выброса, ОТС – относительная толщина стенок ЛЖ, ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка.

**- p<0,05 - при сравнении с группой контроля*

Следует отметить, что индекс массы миокарда левого желудочка у женщин больше, чем у мужчин в группах с нормальной массой тела (52,85 ± 4,90 и 44,86 ± 2,80 г/м ^{2,7}, соответственно, $p > 0,05$) и ожирением (75,98 ± 2,64 и 67,20 ± 2,11 г/м ^{2,7}, соответственно, $p < 0,01$), при этом различия увеличивались при нарастании массы тела.

Изменение массы миокарда левого желудочка в зависимости от уровня артериального давления у больных ЭАГ, имеющих нормальную и избыточную массу тела, выявлено не было. Но присоединение ожирения у пациентов с ЭАГ приводит к достоверным различиям массы миокарда левого желудочка в зависимости от степени гипертензии. Так, у больных со II степенью эссенциальной артериальной гипертензии и ожирением ММЛЖ на 18,8 % больше, по сравнению с пациентами, имеющими I степень ЭАГ.

Возможно, высокий уровень артериального давления в сочетании с изменением гемодинамики и дисбалансом нейрогуморальных систем при ожирении создают условия для значительного увеличения массы миокарда левого желудочка. Несомненно, уровень артериального давления является предиктором увеличения массы миокарда левого желудочка. Но не всегда уровень артериального давления определяет степень структурно-функциональной перестройки сердца [6].

У пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией без ожирения и с ожирением I степени индекс ММЛЖ коррелировал с длительностью эссенциальной артериальной гипертензии ($r = 0,56$,

$p < 0,05$). В группе пациентов, имеющих выраженное ожирение (III степень), данная связь отсутствовала, но возникала корреляция между индексом ММЛЖ и длительность ожирения ($r = 0,62$, $p < 0,05$).

Результаты собственного исследования показывают наличие прямой корреляции у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией на фоне ожирения I и II степени между показателями объема талии и массой миокарда левого желудочка. Увеличение степени ожирения с повышением количества абдоминальной жировой ткани приводит к изменению корреляционной связи показателя объема талии от слабой ($r = 0,43$, $p < 0,05$) к более сильной ($r = 0,73$, $p < 0,01$). Несмотря на то, что объем талии и индекс массы тела являются высоко коррелированными показателями [11], объем талии выступает как самостоятельный фактор риска увеличения массы миокарда левого желудочка, независимо от степени ожирения в целом. Согласно данным литературы, существует прямая зависимость между индексом массы миокарда левого желудочка и индексом массы тела [13]. Но в результате проведенных исследований данной корреляции выявлено не было.

У пациентов с нормальной массой тела распространенность диастолической дисфункции левого желудочка составила 43,75 %, в группе с избыточной массой тела – 52,00 % и у больных с ожирением – 67,80 %. У мужчин отмечалась более высокая частота развития диастолической дисфункции по сравнению с женщинами во всех выделенных группах, но различия недостоверны.

По результатам проведенных исследований, увеличение частоты встречаемости диастолической дисфункции левого желудочка при нарастании индекса массы тела подтверждает роль ожирения в качестве этиологического фактора. Возможно, дополнительное воздействие при ожирении на состояние сердечно-сосудистой системы связано с гиперинсулинемией, увеличением активности ангиотензина II и другими гормонально-метаболическими сдвигами, приводящими к фиброзу миокардиальной ткани. В результате усиливается жесткость левого желудочка, уменьшается его способность к расслаблению и возникает диастолическая дисфункция [4].

Существуют данные о более высокой распространенности диастолической дисфункции у мужчин по сравнению с женщинами [3]. Согласно данным нашего исследования, достоверных половых различий ни в одной из выделенных групп не отмечалось ($p > 0,05$).

Выводы.

1. Сочетание эссенциальной артериальной гипертензии с ожирением в 1,7 раз увеличивает частоту развития гипертрофии миокарда левого желудочка, а формирование диастолической дисфункции левого желудочка в 1,5 раза.

2. Структурная перестройка левого желудочка чаще зависит от степени ожирения и пола пациентов, чем от уровня артериального давления. На формирование диастолической дисфункции оказывает влияние уровень артериального давления и нарастание индекса массы тела, при этом достоверных половых различий не отмечалось.

3. С массой миокарда левого желудочка более тесно коррелируют показатели абдоминального ожирения, по сравнению с общим ожирением.

Список литературы

1. Баженов, Д. В. Особенности артериальной гипертензии на фоне избыточного веса и ожирения: метод. Реком. / Д. В. Баженов, Н. Д. Баженов. – Ханты-Мансийск: Издат. центр Ханты-Мансийск. гос. мед. ин-т, 2005. – 52 с.

2. Денисова, Е. А. Структурно-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных артериальной гипертонией / Е. А. Денисова, Л. Л. Кириченко, П. В. Стручков // Терапевтический архив. – 2008. – № 9. – С. 84–86.

3. Захарова, Ю. В. Структурно-функциональные изменения сердца и эффективность антигипертензивной терапии при сочетании артериальной гипертензии и абдоминального ожирения у женщин в перименопаузе : автореф. дис. … канд. мед. наук. – Великий Новгород, 2008. – 19 с.

4. Рубанова, М. П. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертензией с абдоминальным типом ожирения / М. П. Рубанова, В. Р. Вебер, Д. П. Шматько и др. // Российский медицинский журнал. – 2008. – № 2. – С. 11–14.

5. Рыбакова, М. К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография / М. К. Рыбакова, М. Н. Алехин, В. В. Митьков. – М. : Издательский дом «Видар-М», 2008. – 512 с.

6. Рязанов, А. С. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Вопросы патогенеза / А. С. Рязанов, М. Д. Смирнова, А. П. Юренев // Терапевтический архив. – 2000. – № 2. – С. 72–77.

7. Alpert, M. A. Obesity and the heart / M. A. Alpert, M. Hashimi // Am. J. Med. Sci. – 1993. – Vol. 306. – P. 117–123.

8. Alwi, I. Left ventricular diastolic dysfunction in obese women / I. Alwi, S. Harun, S. Sukmono et al. // Acta. Med. Indones. – 2006. – Vol. 38, № 2. – P. 81–84.

9. Devereux, R. B. Requirements for an informative trial on left ventricular hypertrophy regression / R. B. Devereux, B. Dahlof // J. Hum. Hypertension. – 1994. – Vol. 8. – P. 735–739.

10. Elhendy, A. Prediction of mortality in patients with left ventricular hypertrophy by clinical, exercise stress, and echocardiographic data / A. Elhendy, K. M. Modesto, D. W. Mahoney et al. // Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 129–135.

11. Ford, E. S. Increasing Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. Adults / E. S. Ford, W. H. Giles, A. H. Mokdad // Diabetes Care. – 2004. – Vol. 27. – P. 2444–2449.

12. Lang, R. M. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology / R. M. Lang, M. Bierig, R. B. Devereux et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2005. – Vol. 18, № 12. – P. 1440–1463.

13. Laurer, M. The impact of obesity on left ventriculy mass and geometry: the Framingham Heart Stady / M. Laurer, K. Anderson, W. Kannel // JAMA. – 1991. – Vol. 266. – P. 231–236.

Чичкова Марина Александровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой кардиологии факультета последипломного образования ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Козлова Ольга Сергеевна, ассистент кафедры кардиологии факультета последипломного образования ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 8-903-347-10-59, e-mail: kozlova.os@mail.ru.

УДК 616.33-002.44-005.1-072.1-08
© А.В. Быков, Е.О. Захарова, А.Ю. Николаев, А.Ю. Орешкин, 2012

А.В. Быков[1], Е.О. Захарова[2], А.Ю. Николаев[2], А.Ю. Орешкин[1]

ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ПОКАЗАНИЙ К ПРОГРАММНОМУ ЭНДОСКОПИЧЕСКОМУ ГЕМОСТАЗУ У ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВЕННЫМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

[1]ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России
[2]МУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи № 15» г. Волгоград

Изучена возможность применения шкалы T.A. Rockall для объективизации показаний к программному эндоскопическому гемостазу (ПЭГ) у 186 больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями. У 150 (80,6 %) пациентов с активным кровотечением или неустойчивым гемостазом и количественной оценкой по шкале T.A. Rockall от 4 до 9 баллов была выбрана тактика ПЭГ и достигнут окончательный гемостаз. 20 (10,8 %) человек с безуспешным эндоскопическим гемостазом прооперированы. 16 (9 %) пациентов с низким риском успешно пролечены консервативно.

Ключевые слова: *язвенное кровотечение, эндоскопический гемостаз, балльная оценка.*

A.V. Byukov, E.O. Zaharova, A.Yu. Nikolaev, A.Yu. Oreshkin

THE OBJECTIVIZATION OF DATA TO PROGRAM ENDOSCOPIC HEMOSTASIS (PEH) IN PATIENTS WITH ULCER GASTRODUODENAL BLEEDING (UGDB)

The possibility of usage of Rockall T. A. scale for objectification of data to PEH in 186 patients with UGDB was studied in 150 (80, 6%) patients with active bleeding or unstable hemostasis and numeral estimation to Rockall scale from 4 to 9 balls there were chosen the tactics of PEH and achieved the final hemostasis. 20 (10,8 %) with unsuccessful endoscopic hemostasis were operated. 16 (9 %) patients with low risk were treated therapeutically.

Key words: *ulcer bleeding, endoscopic hemostasis, ball estimation.*

Введение. В стратегии лечения больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями (ЯГДК) ключевые вопросы – определение тяжести кровотечения и прогноз риска его рецидива. При определении тяжести ЯГДК, помимо данных анамнеза, показателей гемодинамики, лабораторных данных, результатов пальцевого ректального исследования и назогастрального зондирования [1, 2], особую ценность имеют результаты эндоскопического исследования с оценкой по Forrest J.A.N. Для преодоления фактора субъективности при сортировке пациентов с острыми ЯГДК и определении риска рецидива кровотечения разработан ряд клинических критериев, объединяемых в балльные шкалы, позволяющие выставить показания к срочной операции, а также прогнозировать риск осложнений и оптимальный метод лечения.

На практике одной из наиболее удачных в применении признана шкала T.A. Rockall (1995) [3, 4, 5], она лаконична, имеет четкие критерии, удобна в использовании и абсолютно сочетается с классификацией Forrest (табл. 1). Клинический показатель T.A. Rockall получают непосредственно при поступлении, до эндоскопии и он варьирует от 0 до 9, давая, в том числе, представление об общесоматической тяжести пациента. Полный показатель включает в себя как клинические, так и эндоскопические данные и позволяет прогнозировать риск повторного кровотечения и гибели пациента. Его значение варьирует от 0 до 11 баллов. Наиболее тяжелыми и угрожаемыми по рецидиву считаются случаи ЯГДК, получившие оценку от 5 баллов и выше. По данным рандомизированного многоцентрового исследования, проведенного в Италии в 2007 г., с момента ввода шкалы T.A. Rockall в практику хирургических отделений число рецидивов гастродуоденальных кровотечений сократилось вдвое, а экстренных эндоскопических вмешательств у больных с низким риском более чем в 3 раза [4].

Таблица 1

Шкала для определения степени риска рецидивирования острого кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта T.A. Rockall

Показатели	Баллы			
	0	**1**	**2**	**3**
Возраст, годы	< 60	60–79	≥ 80	–
Шок	Нет	Пульс ≥ 100 уд/мин	Систолическое АД ≤ 100 мм рт. ст.	–
Сопутствующие заболевания	Нет	–	Ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, другие тяжелые заболевания	Почечная или печеночная недостаточность, метастазирующий рак
Диагноз	Синдром Мэллори-Вейсса или отсутствие поражений; отсутствие признаков недавнего острого кровотечения	Все другие заболевания	Злокачественная опухоль верхнего отдела желудочно-кишечного тракта	–
Признаки недавнего кровотечения по данным ЭГДС	В основании язвы нет геморрагических высыпаний или темных пятен	–	В верхних отделах желудочно-кишечного тракта определяются следы крови, пристеночный сгусток, видимый или кровоточащий сосуд	–

В отечественной практике шкала T.A. Rockall не нашла пока широкого применения, возможно, потому, что она абстрагирована от таких укоренившихся в практике российских хирургов критериев оценки тяжести геморрагии, как тяжесть анемии, локализация, размеры язвенного дефекта, наличие или отсутствие язвенного анамнеза и т.д.

В течение последних 5 лет в клинике ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» предпринята попытка перехода от принятой в отечественной хирургии активной хирургической тактики при ЯГДК к «консервативной» тактике на основе так называемого программного эндоскопического гемостаза (ПЭГ).

Программный эндоскопический гемостаз это ряд последовательных планируемых лечебно-диагностических эзофагогастродуоденоскопий (ЭГДС), выполняемых через определенные временные промежутки и направленных на достижение гемостаза.

Цель: изучить результаты применения вероятностной количественной шкалы T.A. Rockall в сочетании с эндоскопическими критериями Forrest для объективизации показаний к ПЭГ в лечении пациентов с ЯГДК.

Материалы и методы. С 2007 по 2010 гг. включительно в хирургической клинике ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» лечились 186 пациентов с ЯГДК, из них: 124 (67 %) человека с дуоденальными и 62 (33 %) пациента с желудочными язвами. Всем больным при поступлении выполнялась лечебно-диагностическая ЭГДС. Учитывая данные клинического осмотра и ЭГДС, ситуация оценивалась по Forrest J.A.N. и шкале T.A. Rockall. При активном кровотечении и неудачной попытке эндоскопического гемостаза пациенты оперировались в экстренном порядке и шкала T.A. Rockall не применялась.

Удачная попытка первичного эндогемостаза, а также картина неустойчивого гемостаза (ForrestIIa;IIb) являлись показанием к ПЭГ. Чем выше был балл, полученный по шкале T.A. Rockall, тем короче промежутки между лечебно-диагностическими ЭГДС. При выявлении на ЭГДС состоявшегося кровотечения с признаками устойчивого гемостаза (ForrestIIc) у пациентов, имевших сопутствующую коронарную или онкопатологию, тяжелую костную политравму, нейротравму, полиорганную недостаточность, принимавших НПВП, статины, гормоны или антикоагулянты высокий балл T.A. Rockall считался показанием к эндоскопической превенции кровотечения.

ПЭГ выполнялся инъекционным методом, используя: раствор этоксисклероласпиртовый 1,5 % в объеме до 4,0 мл эндовазально или до 8,0 мл паравазально и раствор адреналина гидрохлорида 0,01 % в объеме до 60,0 мл, а также физиологический раствор в максимальном объеме до 60,0 мл.

Результаты и обсуждение. Из 186 пациентов с хроническими язвенными дефектами 10 (5 %) пациентов с язвенной болезнью желудка (ЯБЖ) и 6 (3 %) с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) имели на момент первичной ЭГДС устойчивый гемостаз: ForrestIIc-III и оценку по вероятностной шкале T.A. Rockall от 0 до 3 баллов. Все пациенты успешно пролечены терапевтически, рецидивов кровотечения в этой группе не наблюдалось.

170 пациентов на первичной ЭГДС имели картину продолжающегося кровотечения или неустойчивого гемостаза ForrestIa; Ib; IIa; IIb. Им выполнялся эндоскопический гемостаз инъекционным методом. После первичного эндогемостаза тактика ведения обсуждалась с хирургом и реаниматологом. Так, 20 пациентов (9 (4,8 %) человек с ЯБЖ и 11 (6 %) человек с ЯБДК) оперированы в экстренном порядке после первичного безуспешного гемостаза или по результатам контрольного исследования через 2–6 часов при сомнительном гемостазе и оценке по T.A. Rockall выше 5.

У 150 (81 %) пациентов с неустойчивым гемостазом (107 (91 %) человек при хронической дуоденальной язве, 43 (83 %) человека при хронической желудочной язве) достигнут окончательный гемостаз путем применения тактики ПЭГ (табл. 2 и 3).

Таблица 2

Число лечебных эндоскопий и распределение наблюдений в зависимости от оценочных критериев при язве двенадцатиперстной кишки

Оценка по Forrest	Оценка по T.A. Rockall, баллы	Среднее число лечебных ЭГДС до достижения устойчивого гемостаза (M ± m)	Число пациентов (n)
Ia	2	5,0 ± 0,5	2
Ib	2	1,0 ± 0,3	3
	4	1,0 ± 0,4	12
	7	4,0 ± 0,2	5
IIa	2	3,0 ± 0,35	4
	4	4,0 ± 0,5	3
	5	4,0 ± 0,5	2
		5,0 ± 0,5	2
IIb	2	1,0 ± 0,3	5
	3	2,0 ± 0,5	20
		3,0 ± 0,4	24
	6	2,0 ± 0,35	7
		3,0 ± 0,5	12
		4,0 ± 0,5	3
IIc	7	1,0 ± 0,3	3
Итого			107

Таблица 3

Число лечебных эндоскопий и распределение наблюдений в зависимости от оценочных критериев при язве желудка

Оценка по Forrest	Оценка по T.A. Rockall, баллы	Среднее число лечебных ЭГДС до достижения устойчивого гемостаза (M ± m)	Число пациентов (n)
IIa	2	3,0 ± 0,4	2
IIb	6	5,0 ± 0,5	9
IIc	7	2,0 ± 0,3	26
	9	2,0 ± 0,3	6
Итого			43

Часть пациентов с одинаковой оценкой (по Forrest-IIb и по Rockall-3) потребовала большего количества лечебных ЭГДС, так как после отторжения сгустка на второй лечебно-диагностической ЭГДС был обнаружен сосуд значительного диаметра (до 0,2 см). Большое количество превентивных вмешательств было выполнено пациентам кардиореанимации, нейрохирургического отделения и отделения хронического гемодиализа. Клинически рецидивы в данной группе пациентов не реги-

стрировались, однако признаки рецидивов кровотечения на очередном программном эндоскопическом контроле имелись в 31 (21 %) случае. Среди этих пациентов обнаружились трое больных с острым коронарным синдромом и язвой субкардиального отдела желудка, первоначально имевших эндокартину устойчивого гемостаза, но оценку от 7 до 9 баллов по вероятностной шкале. Рецидивные кровотечения остановлены эндоскопическим инъекционным методом. Таким образом, применение шкалы T.A. Rockall при внедрении тактики ПЭГ существенно расширило показания к ПЭГ при картине неустойчивого гемостаза с высоким риском рецидива кровотечения, а также показало целесообразность ПЭГ при устойчивом гемостазе, но высокой вероятности рецидива кровотечения. Оптимизация и объективизация показаний к ПЭГ при язвенных кровотечениях позволило нам почти втрое уменьшить число экстренных абдоминальных вмешательств и добиться снижения общей летальности с 10 до 3 %.

Выводы:

1. Шкала T.A. Rockall является удобным и информативным дополнением к шкале Forrest в процессе оценки состояния больного с язвенным кровотечением.

2. Шкала T.A. Rockall необходима для объективизации показаний к потенцированию неустойчивого спонтанного или достигнутого эндоскопическим инъекционным методом гемостаза по тактической модели ПЭГ.

3. Использование шкалы T.A. Rockall особенно эффективно в оценке мультиморбидных больных с устойчивым гемостазом по Forrest, что позволяет уменьшить возможность ошибки в определении риска рецидива кровотечения.

Список литературы

1. Chung, I. K. Endoscopic factors predisposing to rebleeding following endoscopic hemostasis in bleeding peptic ulcers / I. K. Chung, E. J. Kim, M. S. Lee, et al. // Endoscopy. – 2001. – № 33. – P. 969–975.

2. Thomopoulos, K. C. Predictors of hemostatic failure after adrenaline injection in patients with peptic ulcers with nonbleeding visible vessel / K. C. Thomopoulos, G. J. Theocharis, K. A. Vagenas, et al. // Scand. J. Gastroenterol. – 2004. – № 39. – P. 600–604.

3. Rockall, T. A. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom / T. A. Rockall, R. F. Logan, H. B. Devlin, T. C. Northfield // BMJ. – 1995. – Vol. 311. – P. 222–226.

4. Soncini, M. Management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage before and after the adoption of the Rockall-score in the Italian Gastroenterology Units / M. Soncini, O. Triossi, et al. // Eur. Gastroenterol Hepatol. – 2007. – № 19 (7). – P. 543–547.

5. Rockall, T. A. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage: National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage / T. A Rockall, R. F. Logan, H. B. Devlin, T. C. Northfield // Lancet – 1996. – № 347. – P. 1138–1140.

Быков Александр Викторович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и нейрохирургии факультета усовершенствования врачей ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 400026, г. Волгоград, ул. Андижанская, д. 1а, тел.: (8442) 67-24-07, e-mail: profbykov@rambler.ru.

Захарова Елена Олеговна, заведующая эндоскопическим отделением МУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи № 15» г. Волгограда, Россия, 400026, г. Волгоград, ул. Андижанская, д. 1а, тел.: (8442) 67-25-92, e-mail: lendo1965@mail.ru.

Николаев Александр Юрьевич, врач-эндоскопист эндоскопического отделения МУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи № 15» г. Волгограда, Россия, 400026, г. Волгоград, ул. Андижанская, д. 1а, тел.: (8442) 67-25-92, e-mail: Hobotolog@mail.ru.

Орешкин Андрей Юлианович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургических болезней и нейрохирургии факультета усовершенствования врачей ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 400026, г. Волгоград, ул. Андижанская, д. 1а, тел.: (8442) 67-24-07, e-mail: andrejoreshkin@yandex.ru.

УДК 616.329/.33-008.17
© А.М. Осадчук, М.Г. Палушкина, И.Л. Давыдкин, И.М. Кветной, 2012

А.М. Осадчук[1], М.Г. Палушкина[2,3], И.Л. Давыдкин[1], И.М. Кветной[4]

ДИНАМИКА КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМАХ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

[1]ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России
[2]НОУ ВПО «Самарский медицинский институт «РЕАВИЗ»
[3]ФГОУ ВПО «Самарский юридический институт ФСИН России»
[4]ФГБУ «НИИ акушерства и гинекологии им Д.О. Отта» СЗО РАМН, г. Санкт-Петербург

Целью исследования явилась птимизация тактики лечения пациентов с различными формами гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Применение в схемах лечения препарата таурина (дибикор) снижает резистентность ГЭРБ к лечению ингибиторами протонной помпы. В подгруппах пациентов с ГЭРБ, получающих лечение с дибикором, клиническое улучшение достигалось достоверно быстрее, чем в подгруппах, принимающих терапию без дибикора.

Ключевые слова: *гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дибикор.*

A.M. Osadchuk, M.G. Palushkina, I.L. Davidkin, I.M. Kvetnoy

THE DYNAMICS OF THE CLINICO-ENDOSCOPIC AND IMMUNOHISTOCHEMICAL INDICES OF PATIENTS WITH THE GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN DIFFERENT SCHEMES OF THE DISEASE TREATMENT

The purpose of study was the optimization of tactics of treatment patients with various forms of gastroesophageal reflux disease (GERD). Application of drug treatment schemes in taurine (dibicorum) reduced resistance to GERD treatment inhibitors proton pump. In the subgroup of patients with GERD receiving treatment with dibicorum, clinical improvement was achieved reliably faster than subgroup of host therapy without dibicorum.

Key words: *gastroesophageal reflux disease, dibicorum.*

В последние годы гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) привлекает к себе все больше внимания, что связано с постепенным нарастанием заболеваемости ГЭРБ в экономически развитых странах. В соответствии с этим, увеличивается регистрация тяжелых, часто резистентных к проводимому лечению ингибиторами протонной помпы (ИПП) форм рефлюкс-эзофагитов и пищевода Барретта (ПБ) [11]. По данным различных авторов, 20–50 % населения России и зарубежных европейских стран с различной частотой испытывают изжогу [8]. При этом диагноз ГЭРБ ставится не менее чем у 45–80 % пациентов с изжогой [7]. Не менее чем у 10 % с ГЭРБ развивается пищевод Барретта (ПБ), служащий фоном для развития рака пищевода [6, 9].

Известно, что в патогенезе ГЭРБ значительное место принадлежит нарушениям функциональной морфологии различных компонентов диффузной эндокринной системы (ДЭС) и изменениям процессов клеточного гомеостаза эпителиоцитов слизистой оболочки пищевода (СОП), находящихся под контролем регуляторных молекул [4, 5]. Прогностическое и диагностическое значение указанных факторов в формировании различных форм ГЭРБ нуждается в дальнейшем исследовании.

У 6–17 % пациентов с ГЭРБ формируется резистентность к проводимому ИПП, что создает предпосылки для поиска все более эффективных и менее затратных средств лечения заболевания [12]. Перспективным является синтез и применение лекарственных средств, нормализующих процессы клеточного обновления эпителиоцитов СОП при ГЭРБ, эффективных при рефрактерной к терапии ИПП формы ГЭРБ, профилактирующих развитие ПБ и рака пищевода. Сегодня изучается эффективность мелатонина (мелаксен) и таурина (дибикор) – основных цитопротективных средств [2, 3, 10].

Таким образом, важной научной задачей является повышение эффективности лечения ГЭРБ на основе поиска лекарственных средств, снижающих рефрактерность заболевания к ИПП, улучшающих

процессы клеточного гомеостаза эпителиоцитов СОП и профилактирующих развитие осложнений заболевания (ПБ, рак пищевода).

Цель: оптимизировать тактику лечения пациентов с различными формами гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

Материал и методы исследования. Всего обследовано 180 пациентов. Группы обследованных представлены 120 пациентами с ГЭРБ в возрасте 18–37 лет. Критериями включения в исследование явились лица с верифицированным диагнозом ГЭРБ с ведущим симптомом изжоги, информированное согласие на участие в исследовании, отсутствие Helicobacter pylori (HP) в слизистой оболочке желудка.

Первую группу составили 60 пациентов с неэрозивной формой гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (НФГЭРБ); вторую – 60 пациентов с эрозивной формой гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ЭФГЭРБ). Каждая группа пациентов была разделена по две равные подгруппы. Первая подгруппа больных (30 пациентов) с эндоскопически позитивной НФГЭРБ получала лечение омепразолом в дозе по 20 мг/сут.; вторая – 30 пациентов с эндоскопически позитивной НФГЭРБ получала лечение омепразолом по 20 мг/сут., дополненное препаратом таурина (дибикор по 500 мг 2 раза в сутки). В первой подгруппе пациентов с ЭФГЭРБ (30 больных) был назначен омепразол по 20 мг в сутки; во второй (30 пациентов с ЭФГЭРБ) – омепразол по 20 мг/сут. в сочетании с препаратом таурина (дибикор по 500 мг 2 раза в сутки). Согласно существующим рекомендациям, продолжительность терапии обострения НФГЭРБ, составила 4 недели; ЭФГЭРБ – 8 недель [1]. Критерием клинической ремиссии ГЭРБ служило отсутствие симптомов, характерных для ГЭРБ не менее 7 дней [8]. Контрольную группу составили – 30 практически здоровых добровольца. Группа сравнения была представлена 30 пациентами с ПБ. Все больные обследованы в динамике. Пациенты с НФГЭРБ до назначения лечения и спустя 4 недели; пациенты с ЭФГЭРБ до лечения и спустя 8 недель.

Диагностика ГЭРБ базировалась на классификационных критериях Европейской группы по изучению данной патологии в Генвале (Бельгия, 1997) и клинико-эндоскопической классификации ГЭРБ, принятой на IX Европейской гастроэнтерологической неделе (Амстердам, 2001). При детализации эрозивных изменений пищевода использовали Лос-Анджелесскую классификацию (1994). При классификации ПБ выделяли короткий и длинный сегменты ПБ, а также применяли Пражскую систему градации C&M (2004) по критериям C (распространенность метаплазии по окружности пищевода) и M (длина максимального участка метаплазии по длине пищевода).

Наблюдение за больными и здоровыми проводили по единой программе, включающей в себя общеклиническое обследование, внутрипищеводную pH-метрию, эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС). Оценка общего состояния больного осуществлялась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ); клинических симптомов (изжога, синдром рефлюксной боли, отрыжка) – по шкале Likert ежедневно. При проведении ЭГДС использовался качественный метод оценки типа хлоргидрии – индикаторная хромогастроскопия с 0,3-процентным водным раствором конго-рот. Для топографической pH-метрии использовался автономный индикатор кислотности желудка АГМ-01 («Исток-система», г. Фрязино). Для диагностики ПБ после заживления эрозивных дефектов СОП выполняли хромоэндоскопию с 0,5-процентным водным раствором метиленового синего с последующей биопсией участков с повышенной абсорбцией красителя.

Материал для гистологического исследования прицельно забирали при ЭГДС из слизистой оболочки дистального отдела пищевода на 3 см выше условной циркулярной линии, соединяющей проксимальные концы складок желудка.

Для идентификации мелатонина в нейроэндокринных клетках пищевода использовали поликлональную кроличью антисыворотку против мелатонина фирмы CID Research Inc., (США) (титр 1 : 250); для определения клеток, синтезирующих оксид азота (NO), – моноклональные мышиные антитела фирмы Novocastra (США); против NO-синтазы (титр 1 : 1000). Эпителиоциты, вступившие в различные стадии клеточного цикла, изучали иммуногистохимическим методом с применением моноклональных мышиных антител к маркеру p53 (1 : 100, Novocastra, (США)).

Подсчитывали общее количество изучаемых клеток в 5 полях зрения при увеличении х 320, цифровые данные пересчитывали на мм^2 СОП с помощью пакета прикладных морфометрических программ Videotest (США).

Для оценки функциональной активности мелатонин-продуцирующих и NO-синтаз-иммунопозитивных клеток изучали их оптическую плотность (OptD) их экспрессии. Оптическую плотность измеряли в условных единицах. Оптическая плотность экспрессии является базовым пара-

метром программы «Морфология 5.0» и вычисляется по формуле: $A=\varepsilon lc$, где $A = -\ln(I/I_0)$, I – интенсивность светового потока, прошедшего через слой светопоглощающего вещества; I_0 – интенсивность падающего светового потока; с – концентрация вещества, моль/л; l – толщина светопоглощающего слоя, см; ε – молярный коэффициент поглощения.

Оценка эффективности вмешательства проводилась по клинически значимому исходу лечения (отсутствие клинической симптоматики заболевания). Сравнивались группы больных с НФГЭРБ и ЭФГЭРБ с последующим построением таблицы сопряженности.

Математическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью статистического пакета программ «SPSS 11.0 for WINDOWS».

Результаты исследования и их обсуждение. При сопоставлении клинических признаков при различных формах ГЭРБ определено, что при ЭФГЭРБ достоверно чаще, чем при НФГЭРБ встречается интенсивная и ночная изжога, одинофагия, дисфагия, слюнотечение, кашель, осиплость голоса, продолжительный анамнез заболевания, высокая частота обострений, избыточная масса тела, ожирение, курение и преобладание лиц мужского пола. НФГЭРБ ассоциируется со сроками заболевания в 1,67 ± 0,32 года, ЭФГЭРБ – 4,63 ± 0,61 года. Показано, что клинические признаки при ПБ по частоте встречаемости и степени выраженности в целом соответствуют таковым при ЭФГЭРБ (табл. 1).

Таблица 1

Клинические и анамнестические данные пациентов с ГЭРБ

Признак	**НФГЭРБ N = 60 (100%)**	**ЭФГЭРБ N = 60 (100 %)**	**ПБ N = 30 (100 %)**
1	**2**	**3**	**4**
Курение	14 (23,3)	25 (41,7)*	14 (46,7)
Частота обострений в год:			
анамнез заболевания менее года	19 (31,7)	5 (8,3)*	– (–)**
менее 1 раза в год	22 (36,7)	4 (6,7)*	– (–)**
1 раз в год	14 (23,3)	6 (10)*	– (–)**
2 раза в год	5 (8,3)	17 (28,3)*	12 (40)
более 2 раз в год	– (–)	28 (46,7)*	18 (60)
Изжога:			
после еды	60 (100)	60 (100)	30 (100)
и в горизонтальном положении			
+ натощак	41 (68,3)	43 (71,7)	19 (63,3)
+ ночью	19 (31,7)	34 (56,7)*	18 (60)
Изжога:			
легкая	10 (16,7)	4 (6,7)*	3 (10)
средней степени	32 (53,3)	19 (31,7)*	8 (26,7)
тяжелая	18 (30)	37 (61,7)*	19 (63,3)
Отрыжка воздухом	38 (63,3)	36 (60)	17 (56,7)
Кислая отрыжка	32 (53,3)	34 (56,7)	16 (53,3)
Локализация боли:			
в эпигастральной области	31 (51,7)	28 (46,7)	16 (53,3)
боль за грудиной при приеме пищи (одинофагия)	11 (18,3)	20 (33,3)*	11 (36,7)
боль за грудиной вне связи с приемом пищи	7 (11,7)	13 (21,7)*	8 (26,7)
боль в правом подреберье	5 (8,3)	6 (10)	4 (13,3)
в нижних отделах живота	14 (23,3)	16 (26,7)	4 (13,3)
Слюнотечение	10 (16,7)	19 (31,7)*	10 (33,3)
Дисфагия	3 (5)	8 (13,3)*	5 (16,7)
Масса тела:			
избыточная (ИМТ > 25)	19 (31,7)	20 (33,3)	11 (36,7)
ожирение (ИМТ > 30)	– (–)	8 (13,3)*	6 (20)
пониженное питание (ИМТ 18,5–19,4)	3 (5)	– (–)	– (–)

1	2	3	4
Длительность заболевания:			
впервые возникшее	8 (13,3)	– (–)*	– (–)
до 1 года	11 (18,3)	5 (8,3) *	– (–)
от 1 года до 2 лет	22 (36,7)	12 (20) *	5 (16,7)
от 2 до 5 лет	19 (31,7)	29 (48,3) *	14 (46,7)
более 5 лет	– (–)	14 (23,3) *	11 (36,7)
Общая длительность заболевания (лет)	1,67 ± 0,32	4,63 ± 0,61*	8,83 ± 0,74**
ВАШ (мм)	42,5 ± 4,3	53,9 ± 4,8*	54,3 ± 4,6
Состояние по шкале Likert (баллы):			
изжога	2,96 ± 0,18	3,92 ± 0,22*	3,88 ± 0,25
отрыжка	2,52 ± 0,14	2,42 ± 0,19	2,34 ± 0,23
синдром рефлюксной боли в грудной клетке	1,84 ± 0,31	2,89 ± 0,43*	2,97 ± 0,51

*Примечание: * – показатели имеют достоверные различия с соответствующими значениями в группе пациентов с НФГЭРБ (p < 0,05); ** – показатели имеют достоверные различия с соответствующими значениями в группе пациентов с ЭФГЭРБ (p < 0,05).*

Сопоставление эндоскопических, хромоэндоскопических и pH-метрических данных определило достоверно большую частоту встречаемости недостаточности пищеводного сфинктера (НПС), грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и закисления нижней части пищевода у пациентов с ЭФГЭРБ и ПБ, по сравнению с НФГЭРБ (табл. 2).

Таблица 2

Тип кислотопродуцирующей функции желудка и pH дистального отдела пищевода у пациентов с различными формами ГЭРБ и пищеводом Барретта

Тип кислотообразования в желудке, pH пищевода	Практически здоровые N = 30 (100 %)	Больные с НФГЭРБ N = 60 (100 %)	ЭФГЭРБ N = 60 (100 %)	ПБ N = 30 (100 %)
Тип кислотообразования:				
нормохлоргидрия	19 (63,3)	35 (58,3)	21 (35) **	11 (36,7)
гиперхлоргидрия с сохраненной ощелачивающей функцией антрального отдела желудка	7 (23,3)	22 (36,7)	34 (56,7) **	14 (46,7)
гипохлоргидрия	4 (13,3)	3 (5)	5 (8,3)	5 (16,7)
Среднее значение pH в дистальном отделе пищевода	6,35 ± 0,54	3,68 ± 0,41*	2,36 ± 0,38**	2,64 ± 0,52

Примечание: знаком «» показана достоверность различий по сравнению с аналогичным показателем в группе практически здоровых; знаком «**»показана достоверность различий по сравнению с аналогичным показателем в группе пациентов с НФГЭРБ*

Иммуногистохимические исследования, проведенные у пациентов с НФГЭРБ, свидетельствовали о снижении электронно-оптической плотности (OptD) эндокринных клеток пищевода, продуцирующих мелатонин (MT-иммунопозитивные клетки), при сохраненной их численности. У пациентов с НФГЭРБ регистрировалась гиперплазия и гиперфункция клеток, секретирующие NO (NO-иммунопозитивные клетки) и увеличение содержания клеток, экспрессирующих p53 (p53-иммунопозитивные клетки) (табл. 3).

У пациентов с ЭФГЭРБ определялось достоверное увеличение численности мелатонин-продуцирующих клеток слизистой дистального отдела пищевода на фоне значительного сокращения их функции, выраженной в уменьшении оптической плотности более чем в 3 раза по сравнению с нормальными характеристиками. Полученные иммуногистохимические данные свидетельствуют о напряжении компенсаторных механизмов клеточной регуляции. У пациентов с ЭФГЭРБ определялась гиперплазия и гиперфункция NO-синтаз-продуцирующих клеток, в значительной степени превышающие показатели больных с неэрозивной формой заболевания. В группе пациентов с ЭФГЭРБ диагностировалась высокая экспрессия молекулы p53 эпителиальными клетками дистального отдела пищевода, превышающая таковую у практически здоровых и больных, страдающих неэрозивной формой заболевания.

Таблица 3

Иммуногистохимическая характеристика эпителиоцитов пищевода, иммунопозитивных к NO-синтазе, и p53 у пациентов с различными формами ГЭРБ и пищеводом Барретта

Признак	Практически здоровые n = 30	Больные с НФГЭРБ		Больные с ЭФГЭРБ		Пищевод Барретта n = 30
		I подгруппа	II подгруппа	I подгруппа	II подгруппа	
		НФГЭРБ n = 30	НФГЭРБ n = 30	ЭФГЭРБ n = 30	ЭФГЭРБ n = 30	
MT-иммунопозитивные клетки	131,3 ± 3,2	128,9 ± 2,9 / 129,2 ± 3,7	130,1 ± 3,4 / 129,7 ± 3,9	142,6 ± 3,6(3*) / 144,2 ± 3,8	144,6 ± 3,7(3*) / 155,3 ± 4,1(2*)	97,6 ± 2,8(4*)
OptD MT-иммунопозитивных клеток	0,79 ± 0,06	0,49 ± 0,05* / 0,62 ± 0,05(2*)	0,51 ± 0,05* / 0,74 ± 0,06(2*)	0,23 ± 0,06(3*) / 0,41 ± 0,06(2*)	0,21 ± 0,05(3*) / 0,58 ± 0,08(2*)	0,23 ± 0,04
NO-иммунопозитивные клетки	40,7 ± 1,8	58,4 ± 1,8* / 53,3 ± 2,2(2*)	59,4 ± 2,1* / 45,8 ± 1,9(2*)	91,1 ± 2,2(3*) / 53,1 ± 2,3(2*)	92,3 ± 2,2(3*) / 44,2 ± 2,0(2*)	123,8 ± 4,2(4*)
OptD NO-иммунопозитивных клетки	0,41 ± 0,03	0,63 ± 0,06* / 0,52 ± 0,05(2*)	0,61 ± 0,06* / 0,42 ± 0,04(2*)	0,86 ± 0,06(3*) / 0,67 ± 0,06(2*)	0,84 ± 0,06(3*) / 0,58 ± 0,05(2*)	0,78 ± 0,06
p53-иммунопозитивные клетки	5,8 ± 0,5	14,9 ± 1,1* / 12,1 ± 1,2(2*)	15,5 ± 1,3* / 8,8 ± 0,8(2*)	19,4 ± 1,2(3*) / 14,2 ± 1,1(2*)	20,2 ± 1,3(3*) / 11,1 ± 0,9(2*)	35,7 ± 1,4(4*)

Примечание: расчеты клеток приведены на мм^2 слизистой оболочки пищевода; знаком «» показана достоверность различий показателей с соответствующими значениями в группе практически здоровых ($p < 0,05$); «2*» – показатели имеют достоверные различия с соответствующими значениями в периоде обострения заболевания ($p < 0,05$); «3*» – показатели имеют достоверные различия с соответствующими значениями при НФГЭРБ ($p < 0,05$); «4*» – показатели имеют достоверные различия с соответствующими значениями при ЭФГЭРБ ($p < 0,05$)*

Обращает на себя внимание наличие чрезвычайно высоких показателей гиперплазии эпителиальных клеток пищевода, секретирующих NO-синтазу, у пациентов с ПБ, в значительной мере превышающие таковые у больных с НФГЭРБ и ЭФГЭРБ. В отличие от группы пациентов с ЭФГЭРБ, у больных с ПБ определяется гипоплазия мелатонин-продуцирующих клеток, сопровождающаяся двукратным по сравнению с ЭФГЭРБ увеличением экспрессии молекулы p53 (табл. 3). Уменьшение числа клеток пищевода, продуцирующих мелатонин, при прогрессирующей гиперплазии и гиперфункции NO-синтаз-иммунопозитивных клеток, у пациентов с ПБ можно расценивать как истощение процессов адаптации и компенсации нарушенных функций. Дефицит мелатонина, обладающего антипролиферативной активностью, стимулирует избыточную пролиферацию, ингибирует апоптоз, способствует повышенной экспрессии p53 в эпителии пищевода, что сопровождается формированием ПБ и нарастанием процессов канцерогенеза. Все это усугубляется избытком продукции NO, способствующей повреждению СОП и прогрессии недостаточности НПС.

В первой подгруппе пациентов с НФГЭРБ спустя 4 недели после назначения лечения полная клинико-эндоскопическая ремиссия регистрировалась у 17 (56,7 %) пациентов. Средние сроки купирования клинических симптомов у пациентов с НФГЭРБ чувствительных к проводимой терапии омепразолом составили 5,48 ± 0,41 дней. В группе пациентов, получающих терапию с дибикором, полная клинико-эндоскопическая ремиссия достигалась у 28 (93,3 %) пациентов. При этом клинические проявления заболевания купировались в среднем за 3,67 ± 0,46 дней. Проведенное в динамике исследование по завершению схемы лечения обострения НФГЭРБ с дибикором свидетельствует о том, что у больных с НФГЭРБ удается достичь нормализации функциональной активности клеток, секретирующих мелатонин, снижения численности и функциональной активности клеток, иммунопозитивных к NO-синтазе и молекуле p53, в значительно большей степени, чем у пациентов, лечившихся без дибикора (табл. 3).

Данные проведенных исследований свидетельствуют о том, что схема лечения обострения НФГЭРБ с дибикором оказывает клинически значимый положительный эффект. Все это доказывает необходимость применения исследуемого препарата с позиции доказательной медицины при лечении пациентов с НФГЭРБ.

В первой подгруппе пациентов с ЭФГЭРБ спустя 8 недель после назначения лечения полная клинико-эндоскопическая ремиссия регистрировалась у 19 (63,3 %) пациентов. Средние сроки купирования клинических симптомов у пациентов с ЭФГЭРБ, чувствительных к проводимой терапии омепразолом, составили 5,87 ± 0,56 дней. В группе пациентов, получающих терапию с дибикором, полная клинико-эндоскопическая ремиссия достигалась у 27 (90 %) пациентов. При этом клинические проявления заболевания купировались в среднем за 3,56 ± 0,42 дней. Проведенное в динамике исследование по завершению схемы лечения обострения ЭФГЭРБ с дибикором свидетельствует о

том, что у больных с ЭФГЭРБ удается достичь улучшения всех изучаемых иммуногистохимических показателей в значительно большей степени, чем у пациентов, лечившихся без дибикора (табл. 3).

Выводы.

1. Клинико-инструментальные и морфологические проявления ГЭРБ зависят от формы заболевания, включающей в себя НФГЭРБ, ЭФГЭРБ. В отличие от НФГЭРБ, при ЭФГЭРБ достоверно чаще регистрируется интенсивная и ночная изжога, одинофагия, дисфагия, слюнотечение, кашель, осиплость голоса, продолжительный анамнез заболевания, избыточная масса тела, ожирение, курение и преобладание среди заболевших лиц мужского пола. Развитие ПБ наступает в среднем через 8,83 ± 0,74 лет, ЭФГЭРБ через 4,63 ± 0,61 года, НФГЭРБ через 1,67 ± 0,32 года. При НФГЭРБ реже встречается НПС. Высокая степень снижения pH в дистальном отделе пищевода и гиперхлогидрия желудка более характерны для ЭФГЭРБ. Кишечная метаплазия и дисплазия слизистой дистального отдела пищевода встречаются при ЭФГЭРБ.

2. НФГЭРБ, ЭФГЭРБ и ПБ являются стадиями одного последовательно развивающегося патологического процесса, которым соответствует прогрессирующее изменение функциональной морфологии эпителиоцитов пищевода, продуцирующих мелатонинин и NO, ассоциированное повышением экспрессии молекулы p53. Так, формирование ГЭРБ связано с функциональным истощением клеток пищевода, продуцирующих мелатонин, гиперплазией и гиперфункцией эпителиоцитов пищевода, синтезирующих NO, нарушением экспрессии молекулы p53, достоверно более выраженных у пациентов с эрозивной формой заболевания. Развитие ПБ связано с гипоплазией, прогрессирующими гипофункцией мелатонин-продуцирующих клеток, гиперплазией, гиперфункцией NO-синтаз-иммунопозитивных клеток, нарастанием экспрессии молекулы p53.

3. В основе достижения ремиссии у пациентов с ГЭРБ лежит увеличение функциональной активности мелатонин-продуцирующих клеток, уменьшения количества и функциональной активности клеток, синтезирующих NO, снижение экспрессии p53, не достигающих значения нормальных величин.

4. Применение в схемах лечения препарата таурина (дибикор) снижает резистентность ГЭРБ к лечению ИПП. В подгруппах пациентов с ГЭРБ, получающих лечение с дибикором, клиническое улучшение достигалось достоверно быстрее, чем в подгруппах, принимающих терапию без дибикора.

Список литературы

1. Ивашкин, В. Т. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения : руководство для практикующих врачей / В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина, Е. К. Баранская и соавт. – М. : Литера, 2003. – 1046 с.

2. Малиновская, Н. К. Антихеликобактерные эффекты мелатонина / Н. К. Малиновская, С. И. Рапопорт, Н. И. Жернакова и соавт. // Клиническая медицина. – 2007. – № 3. – С. 40–43.

3. Осадчук, А. М. Эрадикационная терапия и процессы пролиферации и апоптоза в желудке больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / А. М. Осадчук, Л. А. Милова-Филиппова, И. М. Кветной // Клиническая медицина. – 2009. – № 5. – С. 43–47.

4. Осадчук, М. А. Роль диффузной нейоэндокринной системы в патогенезе и исходе гастроэзофагиальной рефлюксной болезни / М. А. Осадчук, А. В. Калинин, Т. Е. Липатова и соавт. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. –2007. – № 3. – С. 35–40.

5. Осадчук, М. А. Рефрактерная форма гастроэзофагеальной рефлюксной болезни : клинико-эндоскопические, функциональные и морфофункциональные критерии / М. А. Осадчук, А. М. Осадчук, Д. В. Балашов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2011. – № 2. – С. 30–36.

6. Осипенко, М. Ф. Пищевод Баррета – современное состояние проблемы / Осипенко М. Ф., Бикбулатова Е. А., Жук Е. А. и соавт. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – № 4. – С. 11–19.

7. Трухманов, А. С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь : клинические варианты, прогноз и лечение : автореф. дис. … д-ра мед. наук / А. С. Трухманов. – М., 2008. – 42 с.

8. Dent, J. Symptom evaluation in reflux disease : proceedings of a workshop held in Marrakech, Morocco / J. Dent, D. Armstrong, D. C. Delaney et al. // Gut. – 2004. – Vol. 53. – P. 1–65.

9. Irani, S. Increased Barrett's esophagus for the decade between 1991 and 2000 at a single university medical center / S. Irani, H. P. Parkman, R. Thomas // Dig. Dis. Sci. – 2005. – № 11. – P. 2141–2146.

10. Kato, S. Effect of taurine on ulcerogenic response and impaired ulcer healing induced by monochloramine in rat stomachs / S. Kato, M. Umeda, M. Takeeda et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2002 Apr. – Vol. 16 (2). – P. 35–43.

11. Lim, S. L. Contributing Members of the Community Medicine GI Study Group. Changing prevalence of gastresophageal reflux with changing time : longitudinal study in an Asian population / S. L. Lim, W. T. Goh, J. M. Lee et al. // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2005. – Vol. 20. – P. 995–1001.

12. Moayyedi, P. Gastro-oesophageal reflux disease / P. Moayyedi, N. J. Talley // Lancet. – 2006. – Vol. 367. – P. 2086–2100.

Осадчук Алексей Михайлович, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом трансфузиологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89, тел.: (846) 264-79-72, тел./факс: (846) 241-92-85, e-mail: maxlife2004@mail.ru.

Палушкина Мария Григорьевна, соискатель кафедры внутренних болезней НОУ ВПО «Самарский медицинский институт «РЕАВИЗ», Россия, 443001, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 227, тел.: (846) 333-54-51, e-mail: reaviz@mail.ru; начальник медицинской части – врач ФГОУ ВПО «Самарский юридический институт ФСИН России», Россия, 443022, г. Самара, ул. Рыльская, д. 24В, тел.: (846) 979-74-08.

Давыдкин Игорь Леонидович, доктор медицинских наук, профессор заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом трансфузиологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89, тел.: (846) 264-79-72, e-mail: dagi2006@rambler.ru.

Кветной Игорь Моисеевич, доктор медицинский наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Лауреат Премии Правительства РФ руководитель лаборатории патоморфологии, заведующий патологоанатомическим отделением ФГБУ «НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта» СЗО РАМН, Россия, 199034, г. Санкт-Петербург, Менделеевская линия, д. 3, тел.: (812) 328-98-92, e-mail: kvetnoy48@mail.ru.

УДК 616.523-071-053.4 (470.46)
Е.Б. Касымова, О.А. Башкина, Х.М. Галимзянов, Р.Ш. Зулькарнеев, 2012

Е.Б. Касымова, О.А. Башкина, Х.М. Галимзянов, Р.Ш. Зулькарнеев

ДИНАМИКА ГЕРПЕСВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ ПО ДАННЫМ ПЦР-ДИАГНОСТИКИ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Дана характеристика динамики герпесвирусных инфекций у детей Астраханской области в периода с 2006 по 2011 гг. Для оперативной верификации диагноза применяли прямой метод (ПЦР), направленный на детекцию антигена или ДНК возбудителя. Моделями для исследования были выбраны вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, вирус простого герпеса I–II типа. Установлена тенденция к росту герпесвирусных инфекций среди детей. Представлены сравнительные данные по частоте выявления ДНК вирусов у часто болеющих детей в динамике.

Ключевые слова: *вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирусная инфекция, вирусы простого герпеса 1-го и 2-го типа, герпесвирусные инфекции, полимеразная цепная реакция (ПЦР), заболеваемость, дети.*

E.B. Kasymova, O.A. Bashkina, H.M. Galimzyanov, R.Sh. Zulkarneev

THE DYNAMICS OF HERPESVIRUS INFECTIONS IN CHILDREN OF THE ASTRAKHANIAN REGION ACCORDING TO THE PCR DIAGNOSTICS

There was made a description of the dynamics of herpesvirus infections in children of the Astrakhanian region from the period of 2006 to 2011. For rapid verification of diagnosis there were used the direct method (PCR) aimed to detection of the antigen or pathogen DNA. Models for the study were selected by Epstein-Barr virus, cytomegalovirus, herpes simplex virus type I–II. The tendency to growth of herpesvirus infections in children was defined. The comparative data on the frequency of detection of DNA viruses in frequently ill children in the dynamics was observed.

Key words: *herpesvirus infections, Epstein-Barr virus, cytomegalovirus infection, herpes simplex virus type I–II, polymerase chain reaction (PCR), morbidity, children.*

В последние годы на фоне повсеместного роста иммунодефицитных состояний герпесвирусные инфекции (ГВИ) приобрели характер глобальной медико-социальной проблемы вследствие их широкого распространения и крайне неблагоприятного влияния на уровень общего и репродуктивного здоровья населения [6, 7]. Инфицированность и заболеваемость ими каждый год возрастает. Во всех странах мира 60–90 % населения инфицированы тем или иным герпесвирусом. По данным ВОЗ, заболевания, передаваемые вирусом герпеса, занимают 2-е место (15,8 %) после гриппа (35,8 %) как причина смерти от вирусных инфекций [1, 5]. На территории России и в странах СНГ от хронической герпетической инфекции страдает не менее 20 млн человек [2, 7]. Имеются данные, что к 5-ти летнему возрасту около 60 % детей уже инфицированы вирусом герпеса, а к 15 годам – почти 90 % детей и подростков. Большинство людей являются пожизненными вирусоносителями. Причем, в 85–99 % случаев первичная инфекция у них протекает бессимптомно, и только в 1–15 % – в виде системной инфекции [3, 4].

Герпесвирусные инфекции – группа инфекционных заболеваний, вызываемых вирусами из семейства Herpesviridae, которые могут протекать в виде локализованных, генерализованных, рецидивирующих форм болезни, имеют способность к персистированию в организме человека и отнесены Комитетом экспертов ВОЗ к СПИД-индикаторным болезням.

В настоящее время известно более 80 представителей семейства герпеса: вирусы простого герпеса 1-го (ВПГ 1, или HHV-I); и 2-го типов (ВПГ 2, или HHV-II), варицелла-зостер вирус (В-3, или HHV-III); Эпштейна-Барр вирус (или HHV-IV); цитомегаловирус (или HHV-V); вирус герпеса человека 6-го типа (ВГЧ-6, или HHV-VI); вирус хронической усталости (ВГЧ-7, или HHV-VII); вирус ассоциированный с саркомой Капоши (ВГЧ-8, или HHV-VIII).

По механизму действия на человека вирусы семейства герпеса делятся на три подсемейства: α, β и γ.

α-Герпесвирусы (вирусы простого герпеса и варицелла-зостер) характеризуются коротким циклом репродукции с цитопатическим эффектом в клетках инфицированных культур. Вирусы быстро распространяются в клетках, преимущественно в нейронах, вызывают разрушение пораженных клеток, способны вызывать латентные формы. Абортивный цикл инфекции может сопровождаться трансформацией клеток и приводить к канцерогенезу.

β-Герпесвирусы (цитомегаловирус, вирус герпеса человека 6-го типа) вызывают менее интенсивные изменения в клеточных культурах, имеют более длительный репродуктивный цикл и строго выраженную патогенность для одного вида хозяев. Они, как правило, медленно размножаются в клетках, вызывают увеличение пораженных клеток (цитомегалия), способны к персистенции в слюнных железах и почках, могут вызывать врожденные инфекции.

γ-Герпесвирусы (вирус Эпштейна-Барр) реплицируются в лимфобластных клетках, обладают лимфотропностью, способностью размножаться в В-лимфоцитах и пожизненно циркулировать в организме человека.

Уникальными биологическими свойствами всех герпесвирусов человека являются: тканевой тропизм, способность к персистенции и латенции в организме инфицированного человека. Персистенция представляет собой способность герпесвирусов непрерывно или циклично размножаться в инфицированных клетках тропных тканей, что создает постоянную угрозу для развития инфекционного процесса. Латенция герпесвирусов – это пожизненное сохранение вирусов в неявной, морфологически и иммунохимически видоизмененной форме в нервных клетках регионарных ганглиях чувствительных нервов.

В связи с выраженным клиническим полиморфизмом острых и рецидивирующих герпесвирусных заболеваний больные могут обращаться к врачам различных специальностей, вследствие чего в клинической практике диагноз герпесвирусного заболевания зачастую носит «топический» характер, этиология заболевания игнорируется и программное этиопатогенетическое лечение не проводится. Это – одна из самых распространенных врачебных ошибок в проблеме герпесвирусных заболеваний человека.

Таким образом, ситуация по ГВИ остается напряженной. Это определяет актуальность и необходимость эпидемиологического анализа динамики заболеваемости ГВИ у детей Астраханской области, что и стало **целью** работы.

Материал и методы исследования. Для оценки общей ситуации по распространенности инфицирования ГВИ детей был проведен анализ динамики уровня заболеваемости в Астраханской области в период с 2006 по 2011 гг. Настоящее исследование выполнено на базе НИИ краевой инфекционной патологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России.

Основным методом эпидемиологического мониторинга была ПЦР диагностика (полимеразная цепная реакция). Моделями для исследования были выбраны ВПГ 1-2 типа, цитомегаловирус (ЦМВ), и вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ). Методом ПЦР определялась ДНК исследуемых вирусов в сыворотке крови, слюне и моче с помощью тест-систем производства ФГУН «Центральный НИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора, Москва: «АмплиСенс HSV I,II-FL», «АмплиСенс CMV-FL», «АмплиСенс EBV-Eph».

Статистическая обработка полученных данных исследования осуществлена с помощью табличного редактора Excel, в частности, его модулей «Анализ данных», «Мастер диаграмм» и пакета программ по статистической обработке данных Statistica for Windows.

Результаты и обсуждение. «Точкой отсчета» наших исследований стал 2006 год, когда уровень инфицированности детей с ВПГ 1–2-го типа составил – 12,1 % случаев, ЦМВИ – 6,7 %, показатели инфицированности ВЭБИ за этот год не были зарегистрированы, и мы расценили это как «стартовый» период для дальнейшего эпидемиологического надзора за данными инфекциями. Результаты исследований представлены в таблице и на рисунке.

Анализируя данные ПЦР-диагностики за 2007–2009 гг., мы обнаружили некоторую вариабельность показателей серопозитивности, имеющую тенденцию к снижению. В 2007 г. – уровень серопозитивности к ВПГ 1–2-го типа составил 4,2 %, ЦМВ – 5,1 %, ВЭБ – 24,4 %; в 2008 г. – ВПГ 1–2-го типа – 5,1 %, ЦМВ – 9,5 %, ВЭБ – 36,6 %; в 2009 г. – ВПГ 1–2 типа – 3,1 %, ЦМВ – 8,9 %, ВЭБ – 17,5 %. На наш взгляд, 2007–2009 гг. были связаны с приходящимся на те года резким снижением популяции детского населения (более чем на 20 тыс. человек).

Таблица

Результаты ПЦР диагностики детей с ГВИ Астраханской области с 2006–2011 гг.

Год/частота	Нозологическая форма					
	ВПГ I-II		ЦМВ		ВЭБ	
	-	+	-	+	-	+
2006	322	39	285	19	-	-
%	12,1		6,7		-	
2007	406	17	254	13	82	20
%	4,2		5,1		24,4	
2008	558	28	483	46	101	37
%	5,1		9,5		36,6	
2009	763	23	836	75	57	10
%	3,1		8,9		17,5	
2010	107,6	19	109,5	108	51	21
%	17,8		9,8		41,2	
2011	125,8	34	130,1	194	198	153
%	27,2		14,9		77,3	
среднее	11,6		9,15		39,4	

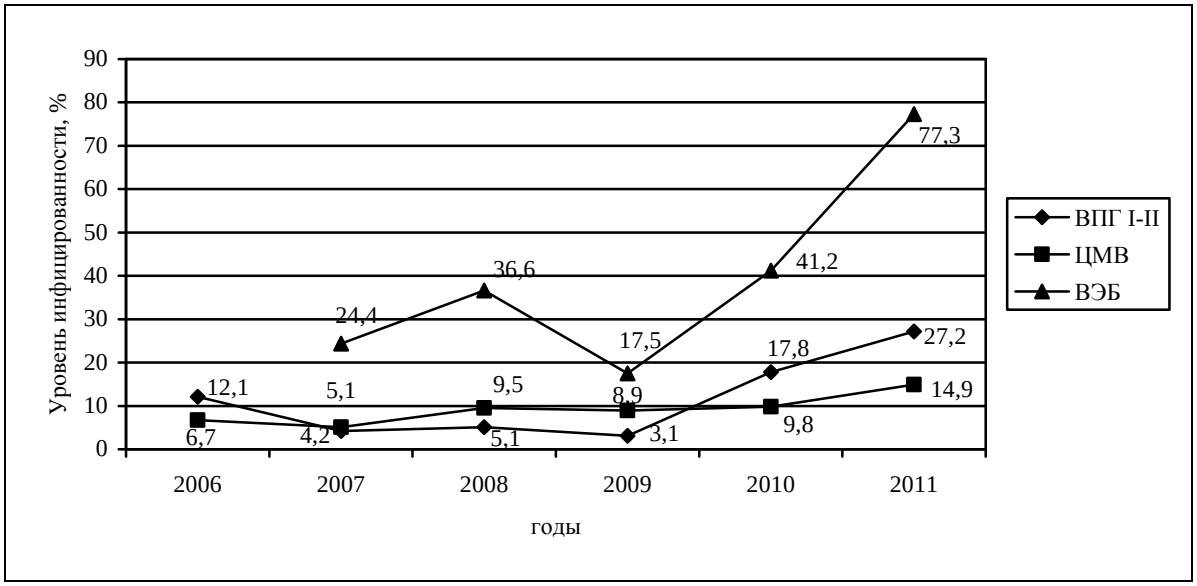


Рис. Динамика инфицированности ГВИ среди детского населения Астраханской области в 2006–2011 гг.

Эпидемиологические исследования во времени (с 2010 по 2011 гг.) показали тенденцию к росту данных инфекций у детей. Так, в 2011 г. показатель серопозитивности к ВПГ 1–2 типа составил 27,2 %, что в 2,2 раза больше по сравнению с 2006 г., показатели серопозитивности к ЦМВ в 2011 г. – 14,9 %, что в 2,2 раза больше по сравнению с 2006 г., тогда как рост серопозитивности ВЭБ достиг в 2011 г. – 77,3 %, что в 3,2 раза больше по сравнению с предыдущим 2007 г. – 24,4 %. Это обусловлено не только усовершенствованием диагностики, но и истинной настороженностью врачей по отношению к герпесвирусным инфекциям. Это заставляет изменить стратегию в отношении алгоритма обследования детей с использованием прямых методов выявления вируса (ПЦР), использование новых лабораторных тестов (иммуноблот, определение авидности антител).

Вывод. На основании приведенных данных считаем целесообразным вести единый учет ежегодно выявляемых случаев ГВИ, выводить единый интенсивный показатель заболеваемости и единую динамику эпидемического процесса, объективно отражающую его характер.

Список литературы

1. Гранитов, В. М. Герпесвирусная инфекция / В. М. Гранитов. – М. : Медицинская книга; Н. Новгород : Изд-во НГМД, 2001. – 88 с.

2. Зуева, Л. П. Эпидемиология : учебник / Л. П. Зуева. – СПб. : Фолиант, 2000. – 568 с.

3. Исаков, В. А. Герпесвирусные инфекции человека : руководство для врачей / В.А. Исаков, Е. И. Архипова, Д. В. Исаков. – СПб. : СпецЛит, 2006. – 303 с.

4. Каражас, Н. В. Герпесвирусная инфекция : методические рекомендации / Н. В. Каражас, Н. А. Малышев, Т. Н. Рыбалкин. – М. : ИД «Москва», 2007. – 120 с.

5. Прозоровский, С. В. Возбудители оппортунистических инфекций – роль в инфекционной патологии человека и методы лабораторной диагностики / С. В. Прозоровский, И. С. Тартаковский // Клиническая лабораторная диагностика. – 1998. – Т. 2, № 24. – С. 33–35.

6. Редькин, Ю. В. Оппортунистические инфекции : проблемы и перспективы / Ю. В. Редькин, О. А. Мирошника, В. В. Лобова. – Омск : ОГМА, 2002. – 100 с.

7. Хаитов, Р. М. Экологическая иммунология / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин, Х. И. Истамов. – М. : ВНИРО, 1995. – 217 с.

Касымова Екатерина Башировна, аспирант кафедры факультетской педиатрии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail:katerina.kasymova@yandex.ru.

Башкина Ольга Александровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой факультетской педиатрии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Галимзянов Халил Мингалиевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Зулькарнеев Ринат Шамильевич, кандидат медицинских наук, заведующий лабораторией молекулярной эпидемиологии НИИ краевой инфекционной патологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России.

УДК 616.-053.31-036.88
© Г.Р. Нураденова, Р.И. Нургалиев, И.И. Мороз, 2012

Г.Р. Нураденова, Р.И. Нургалиев, И.И. Мороз

НОВАЯ ТЕХНОЛОГИЯ СНИЖЕНИЯ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ – ВНЕДРЕНИЕ СТАНДАРТОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ В УЧРЕЖДЕНИЯХ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ (УПП) I и II УРОВНЯ АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Создание стандартов оказания медицинской помощи новорожденным для учреждений перинатальной помощи (УПП) I и II уровня является инновационной технологией, позволяющей использовать четкие критерии в определении основных состояний в неонатологии, таких, как перинатальная энцефалопатия, недоношенность, родовая травма, сепсис и др. (в соответствии с приказами МЗ и СР РФ № 144, 145, 146, 147, 148, 149, 252), а также применять квалифицированные диагностические и лечебные мероприятия, равнозначные при лечении пациентов в городских УПП I и II уровня и I уровня сельских районов. Кроме того, применение стандартов в практическом здравоохранении позволит значительно уменьшить затраты городского и областного здравоохранения и обеспечит выполнение социального стандарта в перинатологии.

***Ключевые слова**: стандарты оказания медицинской помощи, неонатология.*

G.R. Nuradenova, R.I. Nurgaliev, I.I. Moroz

NEW TECHNOLOGY OF DECREASE OF INFANT MORTALITY – INTRODUCTION OF STANDARDS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF NEWBORNS IN INSTITUTIONS OF PERINATAL HELP (IPH) I and II LEVELS OF THE ASTRAKHANIAN REGION

The creation of standards of rendering medical aid to newborns for Establishment Perinalogy of the help of I–II level is the innovative technology, allowing to use accurate criteria in definition of the basic conditions in neonatology, such as perinatal encephalopathy, prematurity, the patrimonial trauma, sepsis, etc. (in condition with orders of Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation № 144,145, 146, 147, 148, 149, 252) and also to apply

qualified diagnostic and medical actions, equivalent in treatment of patients in IPH cities and reduce considerably the price of city and regional public health services and will provide performance of the social standard in perinatology.
***Key words**: standards of rendering medical aid, neonatology.*

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) разработала глобальные стратегии, направленные на снижение перинатальной заболеваемости и смертности. ВОЗ рекомендует разрабатывать национальные программы, основанием для которых должно стать, в том числе, совершенствование системы, занимающейся направлением на получение специализированной помощи женщинам, новорожденным (региональный подход) и улучшение неонатальной помощи [2].

Переход на критерии живорождения и мертворождения, согласно приказу МЗ и СР РФ №443 от 25.08.08 г. «О плане мероприятий Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации на 2008–2012 годы по переходу субъектов Российской Федерации на современные технологии выхаживания детей, родившихся в сроки беременности 22 недели и более и/или с низкой и экстремально низкой массой тела, в соответствии с критериями регистрации рождений, рекомендованными Всемирной Организацией Здравоохранения», предусматривает внедрение в практику перинатальной помощи высокоэффективных технологий, принятых в международной практике, внедрение в практическое здравоохранение, которых требует как проведения структурных изменений службы перинатальной помощи – внедрения единой трехуровневой системы оказания перинатальной помощи новорожденным, так и введения четких критериев оказания такой медицинской помощи на всех ее уровнях [3].

Поэтому академик РАМН Н.Н. Володин, профессор В.И. Кулаков и профессор Л.А. Хальфин предложили внедрить в России единую трехуровневую систему оказания перинатальной помощи [1]. Вся система оказания помощи подразделяется на три уровня в зависимости от необходимого объема ее оказания.

Возможности учреждений перинатальной помощи (УПП) I (базового) уровня минимальны и должны быть обеспечены в любом родовспомогательном учреждении, включая небольшие акушерские отделения районных больниц, а также гинекологические отделения. Наличие медицинского персонала и оборудования должно обеспечить проведение первичной реанимации новорожденного, оценку состояния его здоровья, обеспечить уход за ребенком и в случае заболевания стабилизацию его состояния до перевода в учреждение, оказывающее более сложные виды медицинской помощи. Минимальный набор вмешательств, доступный при родах, – основа базовой помощи. Обеспечение базовой помощи всем новорожденным весьма эффективно снижает неонатальную смертность и заболеваемость, значительно уменьшает младенческую заболеваемость и смертность. Внедрение стандартизированной базовой помощи не требует больших экономических затрат, но дает высокую рентабельность при внедрении в систему здравоохранения. Задействование в практику этих технологий и подходов требует от медицинских работников повышения профессионального уровня, знаний и практических навыков [2].

Учреждения перинатальной помощи (УПП) II уровня или уровня специальной помощи, кроме базовых возможностей, оказывают помощь новорожденным, страдающим нетяжелыми или быстро купирующимися заболеваниями, либо детям, переведенным для долечивания из учреждений третьего уровня. К УПП II уровня относятся специализированные учреждения перинатальной помощи.

К УПП III уровня или уровня оказания узкоспециализированной, высокотехнологичной (дорогостоящей) помощи относится перинатальный центр. На уровне перинатального центра оказывается помощь новорожденным, находящимся в критическом состоянии, детям с экстремально низкой массой тела ила требующим хирургической помощи, где имеются все условия для ее оказания, «летучей» хирургии из специализированных (кардиохирургия и др.) центров, проводящей все виды операций новорожденным, в том числе операции при пороках сердца, а также при пороках развития, требующих ранней коррекции.

Основой концепции организации современной перинатальной помощи является положение о том, что используемые методы и достижения технологии на каждом из трех уровней должны соответствовать потребностям пациентов, получающих медицинскую помощь на данном уровне, и обеспечивать оптимальный исход лечения [1].

В настоящее время практическое здравоохранение России пользуется стандартами оказания высокотехнологичной перинатальной помощи на III уровне. Данные стандарты разработаны в Научном Центре акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН и утверждены Министерством здравоохранения и социального развития (приказы от 13.03.2006 г. № 144 «Об утверждении стандарта ме-

дицинской помощи больным при гемолитической болезни плода и новорожденного», № 145 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным при синдроме новорожденного от матери, страдающей диабетом», № 146 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с врожденной пневмонией», № 147 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным при расстройствах, связанных с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении, при замедленном росте и недостаточности питания плода», № 148 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным при бактериальном сепсисе новорожденного», № 149 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным при синдроме дыхательного расстройства у новорожденного» и № 252 от 04.04.06 г. «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным при разрыве внутричерепных тканей и кровоизлиянии вследствие родовой травмы, других родовых травм центральной нервной системы, при внутричерепных не травматических кровоизлияниях, судорогах новорожденного, тяжелой асфиксии, ишемии мозга, церебральной лейкомаляции, неонатальной коме») [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

Кафедра неонатологии с курсом общего ухода за детьми, по предложению министерства здравоохранения Астраханской области, с согласия разработчиков вышеперечисленных приказов МЗ и СР РФ от 2006 г., адаптировала эти стандарты для условий Астраханской области и разработала четкие критерии проведения лечебных мероприятий, диагностических процедур для I и II уровней оказания перинатальной помощи.

«Стандарты оказания медицинской помощи в неонатологии в зависимости от уровня перинатальной помощи» составлены в соответствии с новыми подходами к описанию медицинских технологий. Все виды медицинской деятельности разбиты на простые и сложные медицинские услуги, которые имеют номер в соответствии с номенклатурой (Номенклатура работ и услуг в здравоохранении, 2004). Услуги по каждому стандарту разбиты на разделы «Диагностика» и «Лечение». В последний раздел входят диагностические процедуры, которые необходимо выполнять в ходе лечения. В столбце «Частота предоставления» указывается, какой части больных предоставляется соответствующая услуга (1,0 означает, что услуга должна быть предоставлена 100 больным, а 0,1 – что она предоставляется 10 пациентам). В столбце «Среднее количество» отмечают, сколько раз за курс лечения проводится соответствующая манипуляция. При описании медикаментозного лечения указывается частота назначения препарата (какой части больных препарат назначается), ориентировочная дневная доза и эквивалентная курсовая доза. В отличие от стандартов предоставления высокотехнологичной помощи, стандарты, разработанные коллективом авторов кафедры неонатологии АГМА, содержат сведения о применении лечебных или диагностических процедур на каждом (I, II, III) уровне оказания перинатальной помощи. Данные сведения указаны отдельной графой «Уровень перинатальной помощи» [12].

Считаем важным отметить, что стандарты написаны таким образом, что включают в себя не только параметры диагностики основного заболевания, но и необходимые мероприятия по дифференциальному диагнозу, а в раздел «Лечение» включено и лечение наиболее вероятных осложнений. Таким образом, в стандарты заложен принцип отечественной медицины «Лечить не болезнь, а больного», что, по мнению академика РАМН Н.Н. Володина, отражает реально существующие клинические ситуации и адекватно показывает те материально-технические затраты, которые необходимы в лечении новорожденных, находящихся в критическом состоянии.

«Стандарты оказания медицинской помощи в неонатологии в зависимости от уровня перинатальной помощи» авторов Г.Р. Нураденовой, Р.И. Нургалиева, О.К. Кирилочева, О.В. Лебедевой, Н.И. Череминой, утвержденные Министерством здравоохранения Астраханской области 20.08.2009 г., рекомендуются для неонатологов, студентов педиатрического факультета V–VI курса, интернов, ординаторов, обучающихся на кафедре неонатологии. На данные стандарты получены положительные отзывы заведующего кафедрой общественного здоровья и здравоохранения с курсами информатики, истории медицины и культурологии, д-ра мед. наук, профессора А.Г. Сердюкова и первого заместителя министра здравоохранения Астраханской области, д-ра мед. наук, профессора А.В. Буркина.

Для того чтобы стандарты были оптимальными и универсальными, необходимо не только учитывать технологии той или иной манипуляции, но и произвести оценку экономических затрат на них.

Экономические стандарты составляются нами исходя из фактической фондовооруженности УПП, в зависимости от его уровня.

В помощь практическому здравоохранению в расчетах лечения новорожденного в зависимости от уровня оказания медицинской помощи кафедра неонатологии с курсом общего ухода за детьми в настоящее время совместно с Министерством здравоохранения области и Фондом обязательного медицинского страхования разрабатывает медико-экономические стандарты оказания помощи в неонатоло-

гии в зависимости от уровня оказания перинатальной помощи и фондовооруженности УПП Астраханской области. Они станут разновидностью социального стандарта, на который распространяются государственные гарантии бесплатной медицинской помощи и основой для планирования трудовых, материальных и финансовых ресурсов при оказании неонатологической помощи в Астраханской области.

Список литературы

1. Володин Н.Н. Руководство по организации и деятельности перинатального центра / Володин Н.Н, Кулаков В.И., Хальфин Р.А. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 472 с.
2. Володин Н.Н. Базовая помощь новорожденному – международный опыт / Володин Н.Н., Сухих Г.Т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008 – 203с.
3. О плане мероприятий министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации на 2008-2012 годы по переходу субъектов Российской Федерации на современные технологии выхаживания детей, родившихся в сроки беременности 22 недели и более и/или с низкой и экстремально низкой массой тела, в соответствии с критериями регистрации рождений, рекомендованными Всемирной Организацией Здравоохранения: Приказ МЗ и СР РФ от 26.08.08 г. № 443 – Режим доступа: http://www.consultant.ru, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. рус. – Дата обращения: 14.05.2012.
4. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным при гемолитической болезни плода и новорожденного: Приказ Минздравсоцразвития России от 13.03.2006 №144. – Режим доступа: http://www.consultant.ru, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. рус. – Дата обращения: 14.05.2012.
5. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным при синдроме новорожденного от матери, страдающей диабетом: Приказ Минздравсоцразвития России от 13.03.2006 № 145 – Режим доступа: http://www.consultant.ru, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. рус. – Дата обращения: 14.05.2012.
6. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с врожденной пневмонией: Приказ Минздравсоцразвития России от 13.03.2006 № 146 – Режим доступа: http://www.consultant.ru, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. рус. – Дата обращения: 14.05.2012.
7. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным при расстройствах, связанных с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении, замедленном росте и недостаточности питания плода: Приказ Минздравсоцразвития России от 13.03.2006 № 147 – Режим доступа: www.consultant.ru, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. рус. – Дата обращения: 14.05.2012.
8. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным при бактериальном сепсисе новорожденного: Приказ Минздравсоцразвития России от 13.03.2006 №148 – Режим доступа www.consultant.ru, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. рус. – Дата обращения: 14.05.2012.
9. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным при синдроме дыхательного расстройства у новорожденного: Приказ Минздравсоцразвития России от 13.03.2006 № 149 – Режим доступа: www.consultant.ru, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. рус. – Дата обращения: 14.05.2012.
10. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным при разрыве внутричерепных тканей и кровоизлиянии вследствие родовой травмы, других родовых травмах центральной нервной системы, внутричерепных нетравматических кровоизлияниях, судорогах новорожденного, тяжелой асфиксии, ишемии мозга, церебральной лейкомаляции, неонатальной коме: Приказ Минздравсоцразвития России от 04.04.2006 № 252 – Режим доступа: www.consultant.ru, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. рус. – Дата обращения: 14.05.2012.
11. Об утверждении стандарта медицинской помощи новорожденным детям:Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 04.04.2006 №252 – Режим доступа: http.//www.consultant.ru/online/base, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. рус. – Дата обращения: 14.05.2012.
12. Нураденова, Г. Р. Стандарты оказания медицинской помощи в неонатологии в зависимости от уровня перинатальной помощи / Г. Р. Нураденова, Р. И. Нургалиев, О. К. Кирилочев и др. – Астрахань, 2009 г. – 90 с.

Нураденова Гульнара Ризековна, кандидат медицинских наук, докторант кафедры неонатологии с курсом общего ухода за детьми ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414057, г. Астрахань, ул. Н. Островского, д. 119, тел. (8512) 71-28-78, e-mail: neonatologagma@mail.ru.

Нургалиев Ризек Исентемрович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой неонатологии с курсом общего ухода за детьми ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414057, г. Астрахань, ул. Н. Островского, д. 119, тел. (8512) 71-79-59, e-mail: neonatologagma@mail.ru .

Мороз Ирина Ивановна, старший лаборант кафедры неонатологии с курсом общего ухода за детьми ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414057, г. Астрахань, ул. Н. Островского, д. 119, тел. (8512) 50-26-37, e-mail:neonatologagma@mail.ru.

УДК 618.2/.7:362.156
© Л.А. Огуль, М.А. Шаповалова, 2012

Л.А. Огуль, М.А. Шаповалова

УПРАВЛЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТАМИ В КЛИНИЧЕСКОМ РОДИЛЬНОМ ДОМЕ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Управление результатами медицинской помощи беременным и родильницам в клиническом родильном доме имеет стратегическое значение по причине особой заботы Правительства РФ об увеличении численности населения, укреплении здоровья нации и особенно детского населения. Государственные инвестиции в человеческий капитал на этапе родовспоможения не только нуждаются в оценке экономической эффективности, но и требуют оценки качества оказания медицинской помощи, результирующей компонентой которой является компонента «управление результатами».

Ключевые слова: *управление результатами, стандарты медицинской помощи, дефекты работы, экспертиза качества, профиль качества медицинского учреждения, медицинские кадры.*

L.A. Ogul, M.A. Shapovalova

THE MANAGEMENT OF RESULTS IN CLINICAL MATERNITY HOUSE

The management of results of medical care for pregnant and postpartum women in clinical maternity house has a strategic importance due to the special care of the Russian Government to increase the population improving the health of the nation especially the children population. Public investment in human capital during childbirth needs not only the estimation of economic effectiveness, but also requires an evaluation of the quality of care, resulting component of which is the component «management of results».

Key words: *management of results, standards of medical care, defects of work, quality expertise, the profile of the quality of medical institutions, medical personnel.*

Введение. Известно, что качественное медицинское обслуживание – результат многих факторов: технической оснащенности, квалификации персонала, технологии оказания медицинской помощи, результативности лечения. Оно определяет уровни социальной, медицинской и экономической эффективности работы ЛПУ. Именно поэтому проблема «управления качеством» является приоритетной в работе медицинского учреждения.

Цель: проанализировать результаты деятельности клинического родильного дома, оценить уровни и структуру дефектов, уровни удовлетворенности медицинской помощью беременных женщин и женщин-родильниц, построить профили качества родильного дома в динамике в изученном интервале с 2006 по 2010 гг.

Материалы и методы исследования. Уровень удовлетворенности медицинской помощью был оценен по пятибалльной системе на основании данных социологического опроса пациентов клинического родильного дома (1 500 анкет). Использован выборочный метод, определена необходимая численность выборочной совокупности по формуле:

$n = t^2 \times G^2 / \Delta^2$,

где n – число необходимых наблюдений;

t – доверительный критерий;

G – дисперсия (мера колебания признака в генеральной совокупности);

Δ – предельная ошибка выборки.

Признаки, регистрируемые при социологическом опросе, носят атрибутивный характер, в связи с чем мерой колебания выступает дисперсия альтернативного признака pq, где p – доля данного признака, установленного заранее q = 1 – p. При расчете необходимой численности случайной выборки использовалось максимальное значение дисперсии $G^2 = p \times q = 0,5 \times 0,5$.

Для определения доверительного числа (t) исходили из знания о том, что при t = 2, вероятность утверждения о расхождении выборочной и генеральной совокупностей составляет 0,954. При проведении социологических исследований является достаточным обеспечение вероятности отображения выборкой данных генеральной совокупности (репрезентативность). Максимальное расхождение между данными выборочной и генеральной совокупностей составляет Δ = 0,05 (5 %). Таким образом, при этих параметрах минимальная численность выборки должна быть не менее 400 [4].

Результаты. Управление результатами ЛПУ осуществлялось за счет своевременного объективного и стратегически оправданного прогнозирования, перспективного и текущего планирования результатов деятельности ЛПУ на основе научно разработанных стандартов деятельности, своевременного контроля и анализа соответствия фактических целевым (запланированным) результатам, разработки и внедрения эффективных методов оценки качества результатов лечения и диагностики, мотивации персонала, основанной на достижении целевых показателей, повышении качества результатов диагностики и исследования на основе внедрения нового эффективного медицинского оборудования и новых медицинских технологий, снижения дефектов в лечебно-диагностическом процессе [1, 2, 3].

Для оценки качества оказания медицинской помощи в Клиническом родильном доме г. Астрахани (КРД) существует клинико-экспертная комиссия, организованная для решения значимых клинико-экспертных вопросов диагностики, лечения, тактики ведения, решения конфликтных ситуаций и претензий пациентов. Комиссия проводит экспертную оценку объема и качества медицинской помощи, проводимой при оптимальном использовании кадровых, материально-технических ресурсов и современных медицинских технологий. Другими задачами комиссии являются: 1) оценка результатов лечения, 2) его соответствие региональным медико-экономическим стандартам, 3) продление амбулаторного лечения, 4) разбор исков медицинских страховых организаций, фонда социального страхования. Комиссия также участвует в оценке направлений на дорогостоящие методы обследования, выписке лекарств, включая содержащие наркотические средства, психотропные вещества. Задачи комиссии – оценка качества медицинской помощи и качества экспертизы временной нетрудоспособности, разбор конфликтных ситуаций по вопросам экспертизы временной и стойкой утраты трудоспособности. Комиссия несет ответственность за достоверность, обоснованность и объективность результатов проводимой экспертизы в порядке, установленном действующим законодательством Российской Федерации.

Контроль качества включает в себя несколько ступеней:

- первая – заведующие отделениями;
- вторая – заместители по лечебной, поликлинической, клинико-экспертной работе, оказанию неонатологической помощи;
- третья – врачебная комиссия.

Схема ведомственного контроля качества медицинской (КМП) помощи Клинического родильного дома г. Астрахани представлена на рис.

Клинико-экспертная оценка работы МУЗ КРД в целом и отдельных ее подразделений осуществляется в течение последних 7 лет ежемесячно, ежеквартально, согласно приказам МЗиСР Российской Федерации, Министерства здравоохранения Астраханской области, Территориального Фонда Обязательного Медицинского Страхования. При этом осуществляется оценка укомплектованности медицинскими кадрами, переподготовки кадров, всех видов деятельности клинического родильного дома. Так, динамика укомплектованности медицинскими кадрами с 2004 по 2010 гг. свидетельствует о 100-процентной обеспеченности родильного дома врачебным и сестринским персоналом и 10-процентном дефиците младшего медицинского персонала. Плановая подготовка медицинских работников осуществляется как на базе Астраханской государственной медицинской академии, так и на иногородних базах.

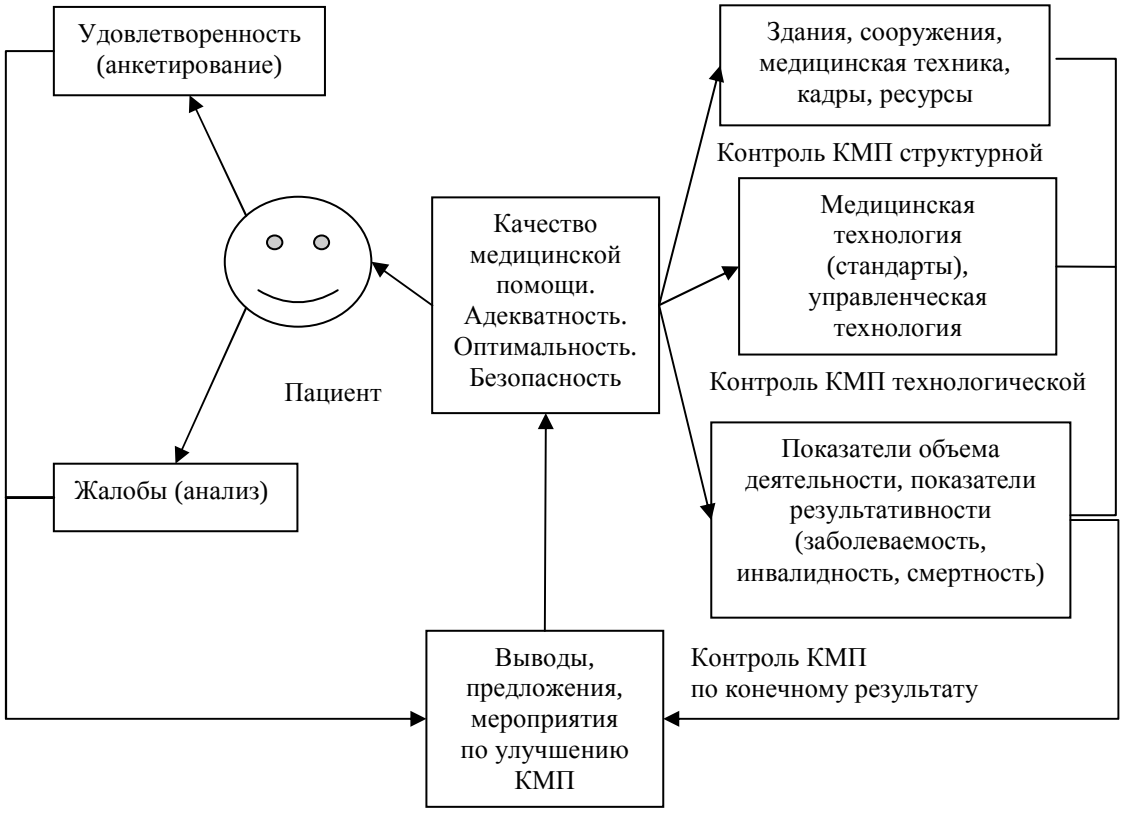


Рис. Система ведомственного контроля качества медицинской помощи МУЗ города Астрахани «Клинический родильный дом»

Отмечается рост активности заведующих отделениями и заместителей главного врача в разделе экспертной работы «Проверка историй родов и историй развития новорожденных». Так, в отделениях анестезиологии и реанимации и интенсивной терапии заведующие отделениями на протяжении всего изученного периода в 100 % случаях проводили экспертизу историй родов и новорожденных. В первом и втором детских отделениях анализ историй развития новорожденных осуществлялся в 100 % случаев за исключением начального 2006 г. В первом и втором родильных отделениях, послеродовом, отделении патологии беременных проверка историй родов заведующими отделениями колебалась от 64 до 100 %, увеличиваясь от 2006 к 2010 г. Заместители главного врача по клинико-экспертной и лечебной работе проверяли истории развития родов и новорожденных по отделению анестезиологии и реанимации в 100 % случаях в течение всего изученного периода (табл. 1).

Таблица 1

Динамика экспертизы историй родов и историй развития новорожденных заведующими отделениями клинического родильного дома в 2006–2010 гг., %

Отделение	Годы				
	2006	2007	2008	2009	2010
Первое родильное	89	90	90	95	97
Второе родильное	90	98	93	96	97
Послеродовое	100	100	100	84	85
Патологии беременных	64	70	72	70	80
Первое детское	70	100	100	100	100
Второе детское	70	100	100	100	100
ОРИТ	100	100	100	100	100
Анестезиологии и реанимации	100	100	100	100	100

Экспертиза историй родов и развития новорожденных заместителями главного врача по клинико-экспертной работе по отношению к общему числу родов составляла 5–8 % в изученном интервале.

В табл. 2 представлены основные показатели (критерии) оценки качества лечебной помощи в клиническом родильном доме Астрахани.

Таблица 2

Динамика показателей качества лечебной помощи в клиническом родильном доме в 2006–2010 гг., ‰

Показатели качества лечебной помощи	Годы				
	2006	2007	2008	2009	2010
Перинатальная смертность	13,1	9,6	7,5	6,6	6,1
Удлинение срока госпитализации	3,7	4,2	3,1	4,5	3,4
Подозрение на внутрибольничную инфекцию	0,7	–	0,2	0,3	0,3
Тяжелый гестоз	14,4	20,6	21,4	20,6	20,1
Расширенное оперативное вмешательство	3,2	1,7	2,2	4,3	3,8
Родовая травма новорожденного	4,0	23,1	31,8	34,2	32,6
Релапаротомия	0,8	0,4	0,3	1,0	0,8
Нерациональное ведение в отделении патологии беременных	0,7	0,2	0,4	0,3	0,3
Нерациональное ведение родов	1,2	0,6	0,7	0,5	0,5
Жалобы	0,3	0,8	0,3	0,3	0,3

Положительная динамика отмечена по критериям «перинатальная смертность» (снижение с 13,1 до 6,1 ‰), «удлинение срока госпитализации» (снижение с 3,7 до 3,4 ‰), а также по критериям «подозрение на внутрибольничную инфекцию», «нерациональное ведение в отделении патологии беременности», «нерациональное ведение родов».

Фиксированными оказались критерии «релапаротомия» и «жалобы». Напротив, критерии качества «тяжелый гестоз», «расширенное оперативное вмешательство» и «родовая травма новорожденного» увеличились, что отразилось на общем уровне качества медицинской помощи в родильном доме, хотя было обусловлено в основном объективными причинами. Отмечен рост числа обращений в родильный дом и низкий уровень здоровья беременных женщин и родильниц. В целом профиль качества работы родильного дома был высоким (0,92).

Таблица 3

Динамика дефектов работы клинического родильного дома город Астрахань, 2006–2010 гг. (показатели представлены в %)

Дефекты работы клинического родильного дома	Годы				
	2006	2007	2008	2009	2010
Отсутствие дородовой госпитализации	1,0	1,1	0,9	0,9	0,8
Дефекты ведения медицинской документации	0,7	0,6	0,8	0,6	0,6
Дефекты по родильному отделению: нет показаний для амниотомии, нерациональное ведение родов с крупным плодом, дистоция плечевого пояса, паралич Дюшена-Эрба	0,001	00,1	0,001	0,002	0,002
Дефекты ведения родильниц	–	–	–	0,001	–
Дефекты по работе УЗИ-кабинета	0,0001	0,0001	0,0009	0,0004	0,0004
Жалобы пациентов	0,0002	0,0003	0,0004	–	–

К дефектам работы клинического родильного дома можно отнести:

- отсутствие дородовой госпитализации по показаниям, доля которой уменьшалась от 1 до 0,8 %;
- дефекты ведения документации, снижавшиеся от 0,7–0,6 %;
- дефекты по родильному отделению, составлявшие 0,001–0,002 %;
- дефекты по работе УЗИ-кабинета, составлявшие 0,0001–0,0009 %;
- жалобы пациентов, составлявшие 0002–0,0004 % в структуре всех обращений.

Анализ качества медицинской помощи в клиническом родильном доме обозначил резервы совершенствования качества медицинской помощи. Необходимые для этого усилия заключаются в следующем: соответствующее оформление медицинской документации, усиление контроля за госпитализацией в родильный дом. В целом выполненный анализ позволил оценить работу МУЗ «Клинический родильный дом» как удовлетворительную, отметив снижение перинатальной смертности, отсутствие материнской смертности, снижение гнойно-септических осложнений.

В управление качеством в клиническом родильном доме вносила существенный вклад мотивация труда персонала. Основанием являлось положение о системе оплаты труда работников МУЗ

г. Астрахани «Клинический родильный дом». Система оплаты труда для работников учреждения устанавливается с учетом:

- единого тарифно-квалификационного справочника работ и профессий рабочих;
- единого квалификационного справочника должностей руководителей, специалистов и служащих;
- окладов по профессиональным квалификационным группам;
- перечня видов выплат компенсационного характера, утверждаемых Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации;
- перечня видов выплат стимулирующего характера, утверждаемых Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации;
- государственных гарантий по оплате труда;
- единых рекомендаций Российской трехсторонней комиссии по регулированию социально-трудовых отношений;
- мнения представительного органа работников.

Качество работы персонала клинического родильного дома, несомненно, связано и с выплатами стимулирующего характера. За интенсивность и высокие результаты работы производили доплату к окладу до 80 %, за качество выполняемых работ – до 50 % к окладу. Другие доплаты за стаж непрерывной работы и выслугу лет (20 % оклада в первые 3 года и 10 % за последующие 2 года непрерывной работы), за применение в работе достижений науки и передовых методов труда, за квалификационную категорию (до 5, 15 и 25 % к окладу, соответственно), ученую степень (до 30 % к окладу), почетное звание (до 30 % к окладу), за сложность, напряженность труда, оказание экстренной медицинской помощи (до 80 % к окладу) (приложение «Положение о системе оплаты труда работников МУЗ г. Астрахани «Клинический родильный дом»).

В управление коммуникациями включены такие факторы, как ускорение обмена данных с помощью современных механизмов: интернет, электронная почта, видеоконференции, совещания с применением систем совместного доступа и работы с базами данных, внедрение телемедицины, принятие решений с участием персонала ЛПУ, обратная связь между пациентами и ЛПУ (анкетирование).

Пациентам клинического родильного дома было предложено оценить работу данной медицинской организации по пятибалльной системе. В результате опроса всех пациентов в 2006 г. работу МУЗ г. Астрахани «Клинический родильный дом» на 5 баллов оценили 63,6 % потребителей акушерско-гинекологической помощи, на 4 балла – 27,1 %, на 3 балла – 7,2 %, на 2 балла – 0,8 %, на 1 балл – 1,3 %.

Работу родильного дома в 2007 г. на 5 баллов оценивали 53 % пациентов, на 4 балла – 39 %, на 3 балла – 7,5 %, на 2 балла – 0,8 %, на 1 балл – 0 %.

В 2008 г. на 5 баллов работу стационара оценивали 82 % пациентов, на 4 балла – 15 %, на 3 балла – 2 %, на 2 балла – 0,7 %, на 1 балл – 0 %.

В 2009 г. 67 % пациентов давали самую высокую оценку работы родильного дома, 24 % пациентов оценивали ее на 4 балла, 7,6 % – на 3 балла, 1 % – на 2 балла, 0,3 % – на 1 балл.

В 2010 г. 78,9 % пациентов оценивали работу стационара на 5 баллов, 16,5 % – на 4 балла, 3,7 % – на 3 балла, 0,92 % – на 2 балла, 0 % – на 1 балл.

Минимальная оценка работы родильного дома «2 балла» не превышала 1 % и была минимальной в 2008 г. (0,7 %) и максимальной (1 %) в 2009 г.

Оценка в 3 балла колебалась в интервале от 2 % (в 2008 г.) до 7,6 % (в 2009 г.), составляя в среднем 5,6 %.

Четырехбалльную оценку давали 15 % (в 2008 г.) – 39 % пациентов (в 2007 г.), в среднем составляя 24 %.

Пятибалльную оценку работы родильного дома давали 82 % пациентов в 2008 г. и 53 % в 2007 г. «Средняя пятерка» в интервале с 2006 по 2010 годы составляла 68,9 %.

По данным социологического опроса потребителей акушерско-гинекологической помощи были составлены профили качества клинического родильного дома для каждого года работы.

Выводы. Анализ управления медицинской помощью в клиническом родильном доме обозначил резервы совершенствования ее качества (тщательное оформление медицинской документации, усиление контроля своевременной госпитализации) и позволил оценить работу данного стационара как удовлетворительную, отметив положительную динамику критериев оценки качества: снижение перинатальной смертности, отсутствие материнской смертности, снижение гнойно-септических осложнений.

Пациенты клинического родильного дома оценивали качество работы клинического родильного дома по пятибалльной системе. На 5 баллов оценивает качество медицинской помощи все большее число пациентов. При этом доля высокой оценки возрастала на 20 %, а доля оценки «хорошо» и «удовлетворительно» уменьшилась в 7 раз, неудовлетворительная оценка не превышала 1 %. Несмотря на возросшую обращаемость в родильный дом и увеличение нагрузки на персонал, профиль качества был стабильно высоким, составляя 0,8.

Список литературы

1. Иванов, В. В. Медицинский менеджмент / В. В. Иванов, П. В. Богаченко. – М. : ИНФРА-М, 2009. – 256 с.

2. Каплан, Р. Сбалансированная система показателей / Р. Каплан, Д. Нортон. – М. : Олимп-Бизнес, 2003. – 850 с.

3. Мазур, И. И. Управление качеством : учеб. пособие для студентов вузов, обучающихся по специальности «Управление качеством» / И. И. Мазур, В. Д. Шапиро. – 7-е изд., стер. – М. : Омега-Л, 2010. – 400 с.

4. Медик, В. А. Руководство по статистике здоровья и здравоохранения / В. А. Медик, М. С. Токмачев. – М. : Медицина, 2006. – 528 с.

Огуль Леонид Анатольевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры перинатологии с курсом сестринского дела ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 33-14-20, e-mail: agma@astranet.ru.

Шаповалова Марина Александровна, доктор медицинских наук, доцент, доцент кафедры общественного здоровья, экономики и управления здравоохранением ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: mshap67@gmail.com.

УДК 616.3-036.2(470.46)
© Т.В. Сердюкова, Н.Н. Курьянова, М.А. Сердюков, 2012

Т.В. Сердюкова, Н.Н. Курьянова, М.А. Сердюков

МОНИТОРИНГ ОБЩЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ В АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ ПО ОТДЕЛЬНЫМ НОЗОЛОГИЧЕСКИМ ФОРМАМ С 2006–2010 гг.

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Исследование посвящено изучению в динамике заболеваний органов пищеварения в Астраханском регионе за 2006–2010 гг. по всем нозологическим формам с учетом административно-территориального деления. Анализ статистических данных и данных, полученных в результате анкетирования, позволил выявить рост показателей общей заболеваемости по данной патологии, сравнить их показатели с ЮФО и РФ.

Ключевые слова: *заболеваемость; мониторинг; болезни органов пищеварения.*

T.V. Serdyukova, N.N. Kuryanova, M.A. Serdyukov

MONITORING OF GENERAL MORBIDITY OF DIGESTIVE SYSTEM ORGANS IN THE ASTRAKHANIAN REGION ACCORDING TO SOME SPECIAL NOSOLOGICAL FORMS FROM 2006 TO 2010 YEARS

The dynamics of digestive system organs morbidity in the Astrakhanian region during the period of 2006 and 2010 years taking into account all nosological forms according to administrative-territorial division was studied. The analyse of data gave the possibility to find out the growth of general morbidity of such pathology and to compare with SFR of RF.

Key words: *morbidity, monitoring, digestive system organs diseases.*

Введение. Рост заболеваемости и смертности от болезней органов пищеварения в Российской Федерации (РФ) за последние 20 лет, высокий уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности, инвалидности говорят об актуальности темы. При этом больше 60 % страдающих – население трудоспособного возраста. Распространенность болезней органов пищеварения находится на третьем месте после болезней органов дыхания и болезней системы кровообращения, при этом выявляется тенденция к ее росту: если в 2005 г. она составляла 10 426,7, то в 2008 г. уже 11 381,0 на 100 000 человек с ежегодным приростом в среднем на $316,7^{0}/_{0000}$, в 2010 г. – $12\ 081,0^{0}/_{0000}$.

Цель: провести мониторинг заболеваемости болезней органов пищеварения в Астраханской области по отдельным нозологическим формам с 2006–2010 гг.

Основная **задача:** изучение показателей заболеваемости органов пищеварения в Астраханской области (АО) у взрослого населения по следующим нозологическим формам: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрит и дуоденит, неинфекционный энтерит и колит, болезни печени, болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей, болезни поджелудочной железы за пятилетний период.

Материалами послужили данные ГБУЗ АО «Медицинский информационно-аналитический центр» и ГБУЗ АО «Александро-Мариинская областная клиническая больница», г. Астрахань за 2006–2010 гг.

Методы исследования: статистический, ретроспективного анализа, аналитический, социологический.

Рассмотрим в сравнении три нозологические формы болезней органов пищеварения в средних показателях за пятилетний период исследования, такие, как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖ и ДПК), гастрит и дуоденит (Г и Д), неинфекционный энтерит и колит (НЭ и К). По всем сельским районам региона заболеваемость Г и Д занимает первое место; второе – ЯБЖ и ДПК; третье – НЭ и К. Самые высокие показатели заболеваемости по изучаемым нозологическим формам зафиксированы в центральных районах области. Первое место занял Камызякский район, где уровень заболеваемости составил: 34,1 ± 0,2 ‰ – Г и Д, 19,4 ± 0,1 ‰ – ЯБЖ и ДПК, 3,6 ± 0,2 ‰ – НЭ и К. Приволжский район занял второе место по заболеваемости Г и Д – 25,7 ± 0,2 ‰, ЯБЖ и ДПК – 17,4 ± 0,1 ‰ и НЭ и К – 2,8 ± 0,1 ‰. На третье ранговое место вышел Красноярский район: Г и Д – 20,4 ± 0,1 ‰; ЯБЖ и ДПК – 15,3 ± 0,2 ‰ и НЭ К – 0,6 ± 0,1 ‰. Высокие показатели заболеваемости в этих районах могут объясняться тем, что они являются дельтовыми и вся «экологическая грязь» Астраханского региона в целом концентрируется в них, особенно большое влияние оказывая на качество воды. В Камызякском и Приволжском районах расположены основные земли сельскохозяйственного назначения и приусадебные участки жителей города. А в Красноярском районе находится Астраханский газоперерабатывающий завод. Большое влияние на население оказывают психосоциальные стрессы, низкий доход населения и в связи с этим неправильное питание и недоброкачественная пища. Сельские жители, работающие на полях, занимаются тяжелым физическим трудом, нерегулярно питаются или едят второпях и всухомятку, употребляют некачественные алкогольные напитки (на что указали данные социологического анкетирования пациентов с болезнями органов пищеварения гастроэнтерологического отделения ГБУЗ АО АМОКБ).

В северных районах АО также растет заболеваемость изучаемыми болезнями органов пищеварения. Так, уровень заболеваемости составил: в Черноярском районе – Г и Д (32,7 ± 0,2 ‰); ЯБЖ и ДПК (31,5 ± 0,2 ‰) и 1,6 ± 0,1 ‰ (НЭ и К); в Ахтубинском районе – Г и Д (21,7 ± 0,2 ‰), ЯБЖ и ДПК (17,9 ± 0,2 ‰), НЭ и К (3,3 ± 0,1 ‰); в Харабалинском районе – Г и Д (13,3 ± 0,1 ‰), ЯБЖ и ДПК (14,0 ± 0,2 ‰), НЭ и К (1,1 ± 0,1 ‰). Также к северным районам АО относятся Енотаевский район и г. Знаменск, в котором отмечен небольшой рост показателей по рассматриваемым заболеваниям органов пищеварения. На заболеваемость в этих районах большое влияние оказывают: неправильное питание, малое количество водных источников, пригодных для питья (большое количество соленых озер), нахождение вблизи стратегически важного объекта РФ и др.

По сравнению с центральными и северными районами Астраханского региона заболеваемость данными нозологическими формами болезней органов пищеварения в южных районах несколько ниже: в Лиманском районе – 20,3 ± 0,3 ‰ приходилось на Г и Д, 22,4 ± 0,2 ‰ – на ЯБЖ и ДПК, 3,8 ± 0,1 ‰ – на НЭ и К; в Икрянинском районе – Г и Д (18,7 ± 0,2 ‰); ЯБЖ и ДПК (17,2 ± 0,2 ‰); НЭ и К (1,8 ± 0,1 ‰); в Володарском районе – Г и Д (14,6 ± 0,2 ‰); ЯБЖ и ДПК (11,7 ± 0,2 ‰), НЭ и К (1,6 ± 0,1 ‰) (рис. 1).

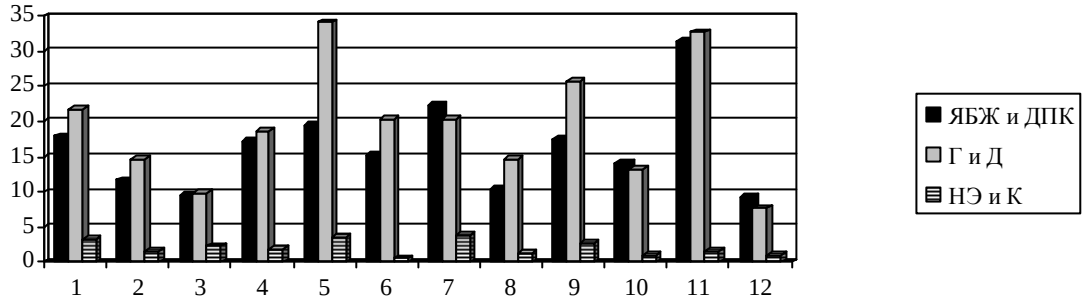


Рис. 1. Средние показатели заболеваемости с 2006 по 2010 гг. (‰)
Список сокращений: 1 – Ахтубинский район; 2 – Володарский район; 3 – Енотаевский район; 4 – Икрянинский район; 5 – Камызякский район; 6 – Красноярский район; 7 – Лиманский район; 8 – Наримановский район; 9 – Приволжский район; 10 – Харабалинский район; 11 – Черноярский район; 12 – г. Знаменск

По всей территории РФ в целом и Южному федеральному округу (ЮФО) в частности наблюдалась аналогичная картина заболеваемости по нозологическим формам болезней органов пищеварения, как и сельских районах Астраханской области. На первое место также выходила заболеваемость Г и Д: по РФ (24,6 ± 0,3 ‰), по ЮФО (16,6±0,2‰), по АО (17,6 ± 0,2 ‰), на второе – ЯБЖ и ДПК (19,2 ± 0,2 ‰), (13,4 ± 0,2 ‰), (14,3 ± 0,2 ‰); третье место – НЭ и К – (2,8 ± 0,1 ‰), (2,9 ± 0,1 ‰), (2,1 ± 0,1 ‰), соответственно. Показатели заболеваемости Г и Д, ЯБЖ и ДПК в АО выше, чем по ЮФО.

Таким образом, на развитие этих трех нозологических форм болезней органов пищеварения большое влияние оказывали: несбалансированное питание (недостаток или избыток белков, жиров, углеводов), нерегулярное питание (каждый день в разное время), частое употребление в пищу острого, соленого, горячего и др., качество самих продуктов (различные добавки типа консервантов); из жидкостей – низкое качество воды, употребляемой в пищу, алкоголь и его суррогаты, газированные и прочие напитки, содержащие консерванты и красители, и лекарства (почти все они в той или иной степени оказывают негативное воздействие на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта).

Рассмотрим другие нозологические формы болезней органов пищеварения, в которых ранговые места по заболеваемости распределились следующим образом: на первом месте болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей (БЖП и ЖВП), на втором – болезни поджелудочной железы (БПЖ) и на третьем – болезни печени (БП). По северным районам АО, так же как и в случаях с предыдущими заболеваниями, первое место занимал Черноярский район, уровень показателей БЖП и ЖВП (31,4 ± 0,3 ‰), БПЖ (12,1 ± 0,2 ‰) и БП (5,4 ± 0,1 ‰). Ахтубинский район вышел на второе место, где уровень заболеваемости БЖП и ЖВП составил 20,0 ± 0,2 ‰, на БПЖ – 7,5 ± 0,1 ‰ и на БП-1,5 ± 0,1 ‰. Третье место занял Енотаевский район: БЖП и ЖВП (15,6 ± 0,2 ‰), БПЖ (6,6 ± 0,1 ‰), БП (3,3 ± 0,1 ‰).

По южным районам уровни заболеваемости составили в: Лиманском районе – БЖП и ЖВП (28,4 ± 0,3 ‰), БПЖ (15,0 ± 0,2 ‰), БП (9,0 ± 0,1 ‰); Икрянинском районе – БЖП и ЖВП (15,8 ± 0,2 ‰), БПЖ (8,6 ± 0,1 ‰), БП (2,5 ± 0,1 ‰); Володарском районе – БЖП и ЖВП (10,0 ± 0,1 ‰), БПЖ (4,1 ± 0,1 ‰), БП (3,6 ± 0,1 ‰).

В центральных районах болезни органов пищеварения по рассматриваемым заболеваниям выглядели следующим образом: Приволжский район – БЖП и ЖВП (25,4 ± 0,3 ‰), БПЖ (24,0 ± 0,2 ‰), БП (5,0 ± 0,1 ‰); Камызякский район – БЖП и ЖВП (24,2 ± 0,2 ‰), БПЖ (7,3 ± 0,1 ‰), БП (4,6 ± 0,1 ‰); Наримановский район: БЖП и ЖВП (12,8 ± 0,2 ‰), БПЖ (7,2 ± 0,1 ‰), БП (3,1 ± 0,1 ‰) (рис. 2).

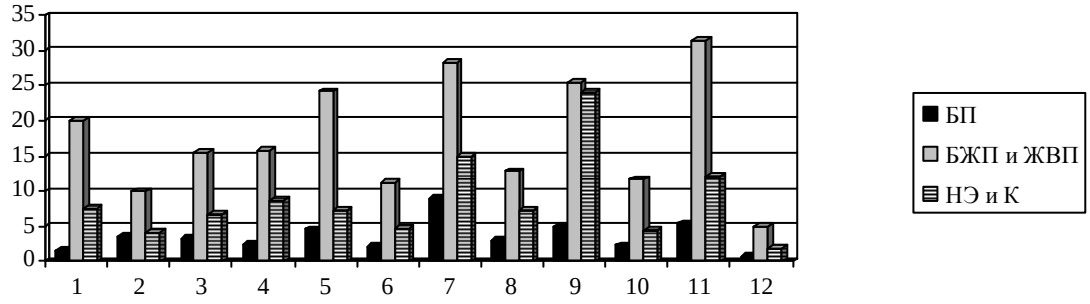


Рис. 2. Средние показатели заболеваемости с 2006 по 2010 гг. ($^0/_{00}$)
Список сокращений: 1 – Ахтубинский район; 2 – Володарский район; 3 – Енотаевский район; 4 – Икрянинский район; 5 – Камызякский район; 6 – Красноярский район; 7 – Лиманский район; 8 – Наримановский район; 9 – Приволжский район; 10 – Харабалинский район; 11 – Черноярский район; 12 – г. Знаменск

Большое влияние на развитие данных заболеваний оказали: злоупотребление алкоголем (зависит от индивидуальной чувствительности, дозы и продолжительности приема), нарушение обмена веществ, режим и характер питания, длительность приема лекарственных препаратов, курение.

По всей территории РФ и ЮФО наблюдалась аналогичная картина заболеваемости по данным нозологическим формам болезней органов пищеварения, как и по сельским районам Астраханской области. На первом месте БЖП и ЖВП: по РФ (18,3 ± 0,2 ‰), по ЮФО (12,6 ± 0,2 ‰), по АО (15,3 ± 0,2 ‰), на втором месте БПЖ – (8,0 ± 0,1 ‰), (6,4 ± 0,1 ‰), (8,6 ± 0,1 ‰) и на третьем месте – БП (3,5 ± 0,1 ‰), (3,4 ± 0,1 ‰), (3,4 ± 0,1 ‰).

Таким образом, проведенный мониторинг общей заболеваемости болезней органов пищеварения в АО по отдельным нозологическим формам у взрослого населения выявил рост показателей за изучаемые годы. Что касается структуры патологии, то заболеваемость располагается следующим образом: I место занимают гастриты и дуодениты (17,6 ± 0,2 ‰); II место – язва желудка и двенадцатиперстной кишки (14,3 ± 0,2 ‰); III место – болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей (12,6 ± 0,1 ‰); IV место – болезни поджелудочной железы (8,6 ± 0,1 ‰); V место – болезни печени (3,4 ± 0,1 ‰) и VI место – неинфекционный энтерит и колит (2,1 ± 0,1 ‰) по средним показателям за пятилетний период. По РФ и ЮФО заболеваемость болезнями органов пищеварения по отдельным нозологическим формам занимают те же ранговые места, что и по Астраханскому региону.

На все заболевания желудочно-кишечного тракта в Астраханском регионе оказывают влияние: питание и качество потребляемых продуктов и воды; климатогеографические (область находится на территории с резко-континентальным климатом), социально экономические (низкий доход населения, особенно в сельских районах) и поведенческие (злоупотребление алкоголем, курение) факторы, а также психосоциальные стрессы.

Сердюкова Татьяна Васильевна, ассистент кафедры общественного здоровья, экономики и управления здравоохранением, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-51-36, e-mail:agmaozz@mail.ru.

Курьянова Наталия Николаевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры общественного здоровья, экономики и управления здравоохранением ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-51-36, e-mail:agmaozz@mail.ru.

Сердюков Максим Анатольевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургических болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

УДК 614.1 [616.72-002.2+616.33-002] 470
© Н.В. Ширинская, Е.В. Евдокимова, 2012

Н.В. Ширинская[1], Е.В. Евдокимова[2]

РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗА ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫХ СВЯЗЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТЕОАРТРОЗОМ И БОЛЕЗНЯМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

[1]БУЗОО «Клинический диагностический центр», г. Омск
[2]Комитет по здравоохранению администрации города Астрахани

Проведен сравнительный анализ заболеваемости остеоартрозом и болезнями гастродуоденальной зоны с целью идентификации возможных причинно-следственных связей между наблюдаемыми явлениями. Результаты исследования подтверждают вывод о провоцирующей роли остеоартроза в развитии патологии данной зоны.
Ключевые слова: *остеоартроз, заболеваемость, язвенная болезнь, гастрит, дуоденит.*

N.V. Shirinskaya, E.V. Evdokimova

THE RESULTS OF ANALYSIS OF CAUSATIVE-CONSIQUENT CONNECTIONS IN MORBIDITY OSTEOARTHRITIS AND ILLNESSES OF THE GASTRODUODENAL ZONE IN THE RUSSIAN FEDERATION

The comparative analysis of morbidity of osteoarthritis and illnesses of stomach and duodenum for the purpose of identification of possible relationships of cause and effect between the observable phenomena was carried out. Results of research confirmed conclusion about provoking role of osteoarthritis in development of stomach and duodenum illness.
Key words: *osteoarthritis, morbidity, peptic-ulcer, gastritis, duodenitis.*

Введение. В последние десятилетия в Российской Федерации отмечается рост заболеваемости как болезнями костно-мышечной системы (БКМС) вообще, так и остеоартрозом (ОА) в частности, [1, 2], что соответствует общемировым тенденциям [2].

Одной из основных групп препаратов, применяющихся для лечения данной нозологии, являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Наиболее частые побочные эффекты НПВП – это поражение желудочно-кишечного тракта, особенно гастродуоденальной зоны. Изучение распространенности гастропатий, по данным литературы, проводилось лишь на основе клинических исследований влияния определенных препаратов на слизистую желудочно-кишечного тракта, исследованиях случай-контроль (при возникновении осложнений) [3, 4, 5]. Упоминаний об изучении взаимного влияния ОА и заболеваний гастродуоденальной зоны в литературе не обнаружено. Сравнительный анализ современных тенденций заболеваемости болезнями костно-мышечной системы, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, гастритами и дуоденитами представляет значительный интерес с точки зрения идентификации возможных причинно-следственных связей между наблюдаемыми явлениями.

Цель: изучить распространенность остеоартроза и заболеваний гастродуоденальной зоны среди взрослого населения Российской Федерации, а также их взаимного влияния.

Материалы и методы. Анализ заболеваемости населения осуществлялся в соответствии с МКБ-10. Проанализированы заболеваемость (впервые выявленные случаи) и болезненность. Источники информации: статистические материалы Центрального НИИ организации и информатизации здравоохранения Минздравсоцразвития РФ за 1996–2010 гг. С помощью пакета Statistica 6.0. проведен одно-, двух-, трех- и четырехфакторный регрессионный анализ заболеваемости и болезненности населения регионов РФ гастритами/дуоденитами (Г/Д) (К29), язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (К25+К26), артрозами (М15–М19), а также смертности населения от язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. В качестве действующих факторов рассматривались: обеспеченность населения врачами (на 10 000 человек населения), в том числе участковыми и врачами общей практики; посещение амбулаторно-поликлинический учреждений (АПУ) (на 1 прикрепленного жителя); доля населения региона в возрасте старше трудоспособного. Кроме того, изучались связи непосредственно между показателями заболеваемости и смертности: «заболеваемость БКМС → заболеваемость патологией гастродуоденальной зоны»; «заболеваемость гастритами/дуоденитами →

заболеваемость язвенной болезнью»; «заболеваемость патологией гастродуоденальной зоны → смертность от язвенной болезни». По многофакторным моделям рассматривались только статистически значимые со статистически значимыми парциальными коэффициентами корреляции ($r_{парц.}$). Об адекватности уравнения регрессии судили по коэффициенту детерминации (R^2).

Результаты исследования. В структуре болезненности по МКБ-10 БКМС переместились с 6 места в 1996 г. на 3 – по итогам 2010 г., при этом распространенность ОА на территории РФ увеличивалась еще быстрее, с 1 098 429 случаев в 1996 г. до 3 700 005 эпизодов в 2010 г. Абсолютный прирост составил 2 601 576 случаев, то есть 40,6 % прироста обращений по поводу всех БКМС.

Среди взрослого населения России число впервые зарегистрированных случаев БКМС увеличилось с 3 344 646 случаев в 1996 г. до 3 682 563 эпизодов в 2010 г., а в расчете на 100 000 человек – с 3 049 до 3 176 случаев ($p < 0,001$). Тенденция заболеваемости ОА увеличилась на 435 701 случаев, с 310 031 случаев в 1996 г. до 745 732 эпизодов – в 2010 г. На 100 000 взрослых рост составил 204 %, с 283 случаев в 1996 г. до 577 – в 2007 г. ($p < 0,001$).

На фоне роста пораженности взрослого населения БКМС вообще, и остеоартрозами, в частности, наблюдалось не менее отчетливое увеличение обращаемости взрослых в АПУ по поводу гастритов и дуоденитов. В РФ в абсолютных числах прирост составил 953 764 случая (2 027 127 – 1996 г. и 2 980 891 – в 2010 г.), а в расчете на 100 000 человек – 1 848 и 2 571 случаев, соответственно ($p < 0,001$).

Заболеваемость взрослого населения гастритами и дуоденитами также обнаруживает вполне очевидный рост на сравниваемых территориях. В целом по РФ число взрослых, впервые заболевших Г/Д, выросло с 217 609 человек в 1996 г. до 432 488 эпизодов – в 2010 г. ($+\Delta = 160\,879$ случая). В расчете на 100 000 взрослых заболеваемость в эти годы составила 247,6 и 373 случая ($p < 0,001$).

На фоне роста показателей заболеваемости гастритами/дуоденитами в течение наблюдаемого периода имело место снижение болезненности язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. В 2010 г. в АПУ РФ по поводу данных нозологий обратились 1 460 063 взрослых, то есть на 237 625 эпизодов меньше, чем в 1996 г. (1 697 688 человек). В расчете на 100 000 человек соответствующие показатели составили 1 259 и 1 575 случаев, соответственно.

Заболеваемость населения регионов гастритами и дуоденитами не обнаружила сколько-нибудь значимой зависимости от показателей доступности медицинской помощи.

В 37,4 % случаев изменчивость заболеваемости Г/Д обусловлена совместным влиянием двух факторов: заболеваемости артрозами ($r_{парц.} = 0,52$; $p < 0,001$) и долей населения регионов в возрасте старше трудоспособного ($r_{парц} = -0,49$; $p < 0,001$).

Изменчивость значений болезненности населения регионов России гастритами/дуоденитами на 75 % детерминирована совместным влиянием двух факторов: болезненность артрозами ($r_{парц.} = 0,694$, $p < 0,001$) и заболеваемость (впервые выявленные случаи) гастритами/дуоденитами ($r_{парц.} = 0,76$; $p < 0,001$), эти факторы взаимно усиливают друг друга. Коэффициент множественной корреляции составил 0,869 ($p < 0,001$).

Другие регрессионные модели, хотя и были статистически значимыми, но описывали изменчивость болезненности Г/Д по регионам несколько менее точно. Например, увеличение заболеваемости ($r_{парц.} = 0,34$, $p < 0,001$) и болезненности населения артрозами ($r_{парц.} = 0,43$; $p < 0,001$) провоцирует рост болезненности гастритами/дуоденитами, в то время как увеличение доли населения старше трудоспособного ($r_{парц.} = -0,18$; $p < 0,05$) определенным образом сдерживает это влияние: $r_{множ.} = 0,727$ ($R^2 = 52,9$ %; $p < 0,001$).

С увеличением заболеваемости Г/Д растет и заболеваемость язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Коэффициент детерминации составил 61,8 % ($p < 0,0001$).

Статистически значимым ($R^2 = 19\%$; $p < 0,001$) и показывающим прямое влияние заболеваемости артрозами ($r_{парц.} = 0,373$; $p < 0,001$) на заболеваемость населения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки является факт, учитывающий также прямое влияние увеличения доли населения старше трудоспособного возраста на территории регионов ($r_{парц.} = 0,306$, $p < 0,001$).

Изменчивость болезненности населения по регионам России язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки на 33,2 % детерминирована влиянием двух факторов: болезненность артрозами ($r_{парц.} = 0,36$; $p < 0,001$) и заболеваемость язвенной болезнью ($r_{парц.} = 0,445$; $p < 0,001$). Эти факторы взаимно усиливают друг друга во влиянии на болезненность язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, так как коэффициент множественной корреляции оказался значительно больше $r_{парц.} = 0,616$ ($p < 0,001$). Можно предположить, что наличие двух сопутствующих диагнозов у определенной части населения является причиной повторных обращений за медицинской помощью.

Как видно из результатов статистического анализа, показатели заболеваемости населения регионов РФ артрозами зависят не только от доступности амбулаторной медицинской помощи, но и от заболеваемости гастропатиями, в частности, гастритами/дуоденитами. Так, наиболее значимое совместное влияние (R^2 = 42,25 %; $r_{множ.}$ = 0,65, p < 0,001) на заболеваемость артрозами оказывают следующие факторы: обеспеченность населения врачами общей практики ($r_{парц.}$ = -0,185, p < 0,05); болезненность гастритами/дуоденитами ($r_{парц.}$ = 0,64, p < 0,001); доля населения в возрасте старше трудоспособного ($r_{парц.}$ = 0,266, p < 0,001).

Улучшение обеспеченности врачами общей практики при прочих равных условиях способствует снижению заболеваемости артрозами, в то время как увеличение доли болеющих гастритами/дуоденитами, особенно среди лиц старшего возраста, является фактором роста заболеваемости артрозами.

Изменчивость болезненности населения регионов России артрозами в еще большей степени (R^2 = 66 %; $r_{множ.}$ = 0,813, p < 0,001) обусловлена совместным прямым влиянием следующих факторов: обеспеченность населения врачами общей практики ($r_{парц.}$ = 0,254, p < 0,001); заболеваемость артрозами ($r_{парц.}$ = 0,354, p < 0,001) и болезненность гастритами/дуоденитами ($r_{парц.}$ = 0,513; p < 0,001); доля населения в возрасте старше трудоспособного ($r_{парц.}$ = 0,492, p < 0,001).

Заключение. Одной из особенностей общественного здоровья в современных условиях является опережающий рост заболеваемости взрослого населения болезнями костно-мышечной системы на фоне снижения заболевемости язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Результаты факторного анализа косвенно подтверждают вывод о провоцирующей роли остеоартрозов в развитии патологии гастродуоденальной зоны. На уровне регионов РФ заболеваемость взрослого населения гастритами /дуоденитами существенно (R^2 = 37%; p < 0,001) зависит от заболеваемости артрозами и доли населения в возрасте старше трудоспособного возраста. Болезненность населения гастритами/дуоденитами более чем на 75 % детерминирована (p < 0,001) совместным влиянием болезненности артрозами и заболеваемостью гастритами и дуоденитами. Заболеваемость язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки растет с увеличением заболеваемости артрозами и доли населения в регионах старше трудоспособного возраста (R^2 = 19 %; p < 0,001). Изменчивость болезненности населения язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в 33 % случаев (p < 0,001) детерминирована совместным влиянием болезненности артрозами и частотой впервые зарегистрированных случаев язвенной болезни.

Среди приоритетов амбулаторно-поликлинических учреждений должна быть четкая система курации пациента, построенная основе следующих организационных принципов: своевременность, этапность, комплексность и преемственность оказания медицинской и диагностической помощи, с учетом знаний современных тенденций заболеваемости населения.

Список литературы

1. Фоломеева, О. М. Распространенность ревматических заболеваний в популяциях взрослого населения России и США / О. М. Фоломеева, Е. А. Галушко Ш. Ф. Эрдес // Научно-практическая ревматология. – 2008. – № 4. – С. 4–13.
2. Фоломеева, О. М. Ревматические заболевания у взрослого населения в федеральных округах Российской федерации / О. М. Фоломеева, Ш. Ф. Эрдес // Научно-практическая ревматология. – 2006. – № 2. – С. 4–9.
3. Bombardier, C. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. VIGOR Study Group / C. Bombardier, L. Laine, A. Reicin et al. // N. Engl. J. Med. – 2000. – Vol. 343. – P. 1520–1528.
4. MacDonald, T. M. Channelling bias and the incidence of gastrointestinal haemorrhage in users of meloxicam, coxibs, and older, njn-specific non-steroidal anti-inflammatory drugs / T. M. MacDonald, S. V. Morant, J. L. Goldstein et al. // Gut. – 2003. – Vol. 52. – P. 1265–1270.
5. Silverstein, F. E. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study: A randomized controlled trial. Celecoxib Long-term Arthritis Safety Study / F. E. Silverstein, G. Faich, J. L. Goldstein et al. // JAMA – 2000. – Vol. 284. – P. 1247–1255.

Ширинская Наталья Владимировна, кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по клинико-экспертной работе БУЗОО «Клинический диагностический центр», Россия, 644024, г. Омск, ул. Ильинская, д. 9, тел.: (3812) 37-71-66, e-mail: n.shirinskaya@mail.ru.

Евдокимова Елена Викторовна, начальник отдела организации лечебно-профилактической работы комитета по здравоохранению администрации города Астрахани, Россия, 414000, ул. Чернышевского, д. 4, тел.: (8512) 31-77-77, e-mail: komzdrav@mail.ru.

УДК 616 – 083.93:614.29
© Ю.А. Шихова, А.Г. Сердюков, А.А. Демидов, 2012

Ю.А. Шихова[1], А.Г. Сердюков[2], А.А. Демидов[2]

АНАЛИЗ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ СВОЕЙ РАБОТОЙ СОТРУДНИКОВ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (по материалам станции скорой помощи г. Старый Оскол)

[1]МУЗ «Станция скорой медицинской помощи» г. Старый Оскол
[2]ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Проведен анализ удовлетворенности своей работой сотрудников скорой медицинской помощи (СМП) по материалам г. Старый Оскол. Организационные проблемы, нехватка необходимого диагностического и лечебного оборудования, равнодушие руководителей здравоохранения вызывает у врачей скорой помощи разочарование и приводит к конфликтам. Особая тревога высказана респондентами в отношении несправедливого принижения общественной роли врачей и медработников. Сложившаяся система финансирования и оплаты труда не стимулирует работников к расширению объемов и улучшению качества медицинских услуг. Определяя пути и способы оптимизации условий и организации своей профессиональной деятельности, врачи скорой помощи на первое место ставят необходимость улучшения материальной базы станции скорой помощи.

Ключевые слова: *скорая помощь, удовлетворенность, респонденты, врачи, фельдшера, социальные проблемы.*

Yu.A. Shihova, A.G. Serdyukov, A.A. Demidov

THE ANALYSIS OF SATISFACTION OF THE WORK AMONG EMPLOYEES OF THE FIRST AID (on materials of Staryi Oskol)

The analysis of satisfaction of the work of employees of the First help on materials of Staryi Oskol was carried out. Organizational problems, shortage of the necessary diagnostic and medical equipment, indifference of heads of public health services caused disappointment and leaded to conflicts. The special alarm was stated by respondents concerning attitude of the public role of doctors and medical workers. The developed system of financing and payment did not stimulate workers to expansion of volume and improvement of quality of medical services. Defining the ways of optimization of conditions and the organization of the professional work, doctors of the first aid put necessity of improvement of economical base of First aid stations on the advanced place.

Key words: *first aid, satisfaction, respondents, doctors, the medical assistant, social problems.*

Скорая помощь – это специальная медико-санитарная организация, оказывающая первую незамедлительную медицинскую помощь при несчастных случаях (ранениях, переломах, ожогах, отравлениях и т.д.), при внезапных угрожающих жизни заболеваниях (внезапной потере сознания, остро развивающемся расстройстве сердечно-сосудистой деятельности, дыхания, внутренних кровотечениях и т.д.) и перевозящая в больницы соответствующих больных и пострадавших [5, 3]. Эта тема крайне актуальна сегодня в связи с тем, что чрезвычайные ситуации стали неотъемлемой частью нашей повседневной жизни. Возникают они внезапно и требуют от служб экстренного реагирования предельно быстрых, точных и скоординированных действий [4].

Материалы ряда проведенных исследований свидетельствуют о том, что ежегодно за неотложной помощью обращается 20–25 % жителей крупных городов, около 70 % из них помощь оказывается на догоспитальном этапе. В 2009 г. бригады скорой помощи Российской Федерации выполнили 47,5 млн выездов и оказали помощь 51 млн человек, то есть – каждому третьему россиянину. Цифры наглядно демонстрируют, насколько социально значимой является эта ветвь здравоохранения [2].

При переходе к рыночной экономике изменились важные экономические категории и процессы, такие, как мотивы, оплата труда, формирование доходов, способы стимулирования. Поэтому возникает проблема создания необходимых условий для высокопроизводительного труда личности на основе формирования действенного мотивационного механизма. Одним из факторов, влияющих на мотивацию, является удовлетворенность. Удовлетворенность работой – это субъективная оценка психологического явления, ее невозможно увидеть, однако считается, что ее присутствие или отсутствие связано с определенными поведенческими теориями [1].

Цель: проанализировать удовлетворенность своей работой сотрудников скорой медицинской помощи на примере г. Старый Оскол.

Настоящее исследование является комплексным, многофункциональным, социологическим и статистическим. Базой исследования явилась станция скорой медицинской помощи г. Старый Оскол, которая является муниципальным учреждением здравоохранения. В составе станции имеется 12 бригад в суточном исчислении. Объектом исследования явилась удовлетворенность персонала скорой медицинской помощи качеством своей работы. Источник информации, объем работы: анонимное анкетирование. Анкета изучения мнения персонала скорой медицинской помощи охватывала 132 человека. Удовлетворенность работой определялась через способ ее оценки. Поэтому необходимо установить, какие из мотивационных факторов негативно влияют на мотивацию сотрудников и почему. В связи с этим была составлена «Анкета оценки удовлетворенности своей работой медицинских работников СМП», включающая в себя 15 вопросов.

Математическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере Pentium в программе MicrosoftExcel и Statistica с использованием пакета статистических программ.

Ответы на прямой вопрос об удовлетворенности своей работой выявили, что в профессиональной группе врачей линейных бригад скорой помощи отмечался самый высокий процент неудовлетворенных своей работой (62 % врачей, у фельдшеров – только 38 %).

Среди факторов, затрудняющих деятельность медицинского работника СМП, ведущим была названа низкая заработная плата. В этом единодушными оказались как врачи (98,7 %), так и фельдшеры (98,6 %). На втором месте как врачи, так и фельдшеры назвали стресс на работе (90,7 и 90,6 %, соответственно) и недостаточную материально-техническую базу ЛПУ (90,5 и 90,7 %, соответственно). Единодушными оказались врачи и фельдшеры, указавшие в качестве факторов, затрудняющих их деятельность, – «много работы с документацией» (87,2 и 88,7 %) и «неудовлетворительное оснащение машины» (89,8 и 87,1 %). Большое количество пациентов с социальными проблемами затрудняли деятельность 67,8 % врачей и 63,2 % фельдшеров. Кроме того, 56,8 % врачей и 51,1 % фельдшеров указывали на большой объем работы. Отрицательное влияние работы на здоровье отметили 57,6 % врачей и 65,5 % фельдшеров.

Психологические факторы, затрудняющие работу, у врачей и фельдшеров различались. Так, конфликты с непосредственным начальством отметили меньше половины врачей (43,2 %) и больше половины фельдшеров (68,7 %). У фельдшеров случалось гораздо больше конфликтов с пациентами (29,6 %), чем у врачей (16,7 %). Это же относилось и к конфликтам с родственниками больных (17,9 % у врачей и 22,8 % у фельдшеров). Невозможность проявить себя гораздо больше беспокоила врачей (46,9 %), чем фельдшеров (12,1 %), а невнимательное отношение руководителя к предложениям сотрудников мешало работе всего 7,6 % врачей и 5,3 % фельдшеров. Личностные качества и роль руководителя учреждения считали фактором, затрудняющим работу, всего 11,2 % врачей и 7,8 % фельдшеров.

Невозможность внедрять новые технологии одинаково беспокоила как врачей (54,8 %), так и фельдшеров (50,1 %).

Респондентам было предложено оценить по 5-балльной системе основные параметры своей работы. Основные параметры работы врачи и фельдшеры оценивали следующим образом. На первом месте как врачи, так и фельдшеры указали ответственность (98,6 и 98,7 % соответственно). На втором месте у врачей оказалась важность своей работы (95,7 %), а у фельдшеров – результативность (91,2 %).

На третьем месте респонденты-врачи указали психологические нагрузки (89,2 %), а фельдшеры – важность своей работы (87,2 %). На четвертом месте у врачей оказалась результативность профессиональной деятельности (86,2 %), а у фельдшеров – разнообразие навыков (85,7 %). У врачей разнообразие навыков занимало пятое место (71,2 %), а у фельдшеров на пятом месте были психологические нагрузки (54,4 %) и самостоятельность (54,1 %). Шестое место у врачей занимала самостоятельность (69,8 %), а седьмое – творческий подход (57,7 %). У фельдшеров на шестом месте указывался творческий подход (32,5 %).

Анкетирование позволило также изучить причины, способствующие удержанию медработников на работе на станции СМП. Полностью совпала оценка со стороны врачей и фельдшеров таких факторов, способствующих удержанию на работе, как гарантированная зарплата (98,8 %) и психологический климат в коллективе (92,6 %), а также стабильность (87 % врачей и 96,3 % фельдшеров). Возможность служебного роста удерживала на СМП 34,3 % врачей и всего 21,2 % фельдшеров. Гораздо меньшее количество респондентов сочли личность руководителя фактором, удерживающим на работе (17,5 % врачей и 10,2 % фельдшеров). Признание личных заслуг и наличие традиций в коллективе оказались гораздо более значимыми для фельдшеров(38,7 %), чем для врачей (12,3 %). Наличие традиций в коллективе могли удержать на работе 39,9 % фельдшеров и 11,3 % врачей.

Подавляющее большинство врачей (98,8 %) считали, что основным недостатком для профессиональной деятельности является неадекватная оценка труда врачей и медработников. На втором месте врачи указывали несправедливое принижение общественной роли врачей и медработников (96,5 %) и на третьем – несоответствие существующей оплаты труда моральным и физическим затратам (95,3 %). У фельдшеров на первом месте – несоответствие существующей оплаты труда моральным и физическим затратам (96,7 %), на втором – несправедливое принижение общественной роли врачей и медработников (92,7 %) и на третьем – неадекватная оценка труда врачей и медработников (91,4 %).

Интересной считают свою работу 76,2 % врачей и всего 67,1 % фельдшеров. При этом 21,3 % врачей и 31,2 % фельдшеров не видят интереса в своей работе, 92,4 % врачей и 96,7 % фельдшеров считают свою работу необходимой. 31,5 % врачей указал на то, что реализуют себя на работе не в полной мере. 87, 7% врачей и фельдшеров желали и дальше работать на СМП, а 43,6 % допускали для себя переход на другую работу.

Таким образом, организационные проблемы, нехватка самого необходимого диагностического и лечебного оборудования, равнодушие руководителей здравоохранения вызывает у сотрудников скорой помощи разочарование и приводит к конфликтам. Удовлетворение от врачебной деятельности приносит квалифицированное выполнение своей работы. Сотрудники скорой помощи считают свою работу интересной, необходимой. Обычно в полной мере и всегда реализуют свои физические и интеллектуальные способности 48 % опрошенных врачей и 52 % фельдшеров.

Сложившаяся система финансирования и оплаты труда не стимулирует работников к расширению объемов и улучшению качества медицинских услуг, эффективному использованию ресурсов. Респондентам было предложено определить факторы, затрудняющие профессиональную деятельность врача скорой помощи. При анализе ответов выяснилось, что в первую очередь врачи и фельдшеры назвали «много работы с документацией» и «неудовлетворительное оснащение машины, недостаточную материально-техническую базу ЛПУ», во вторую – низкую зарплату, в третью – «много пациентов с социальными проблемами», в четвертую – недостаток практических навыков, в пятую – сложный состав больных. Определяя пути и способы оптимизации условий и организации своей профессиональной деятельности, врачи скорой помощи на первое место ставят необходимость улучшения материальной базы станции скорой помощи. Более половины опрошенных видят выход из создавшегося положения в создании такой системы оплаты труда, при которой имелась бы четкая связь между зарплатой и результатами труда. Более 1/3 респондентов указали на необходимость совершенствования подготовки врачей и фельдшеров для скорой помощи, при этом была отмечена предпочтительность таких видов усовершенствования, как очные циклы, ординатура, интернатура и тематические циклы по овладению «узкими» специальностями.

Анализ удовлетворенности своей работой сотрудников скорой медицинской помощи по материалам г. Старый Оскол показал следующее: организационные проблемы, нехватка необходимого диагностического и лечебного оборудования, равнодушие руководителей здравоохранения вызывает у врачей скорой помощи разочарование и приводит к конфликтам. Респондентами указано на несправедливое принижение общественной роли врачей и медработников. Сложившаяся система финансирования и оплаты труда не стимулирует работников к расширению объемов и улучшению качества медицинских услуг. Определяя пути и способы оптимизации условий и организации своей профессиональной деятельности, врачи скорой помощи на первое место ставят необходимость улучшения материальной базы станции скорой помощи.

Список литературы

1. Амлаев, К. А. Качество и доступность медицинской помощи в условиях реализации национального проекта «Здоровье» / К. А. Амлаев, К. А. Муравьев, Е. П. Шалина // Врач. – 2008. – № 1. – С. 82–84.

2. Барашков, В. Г. Итоги работы служб качества медицинской помощи амбулаторно-поликлинических учреждений Выборгского района Санкт-Петербурга в 2008 году / В. Г. Барашков // Управление качеством медицинской помощи в Санкт-Петербурге : сб. научн.-практ. работ. – СПб., 2008. – С. 129–133.

3. Лисицын, Ю. П. Направления и перспективы медицины в XXI веке / Ю. П. Лисицын // Актуальные проблемы демографической политики и состояние здоровья населения Российской Федерации: труды Астраханской государственной медицинской академии – Астрахань : Изд-во АГМА, 2009. – Т. 39. – С. 172–175.

4. Татарников, М. А. Основные направления и критерии оценки деятельности в области повышения качества и доступности медицинской помощи / М. А. Татарников // Вопросы экспертизы и качества медицинской помощи. – 2007. – № 4 – С. 12–14.

5. Тишук, Е. А. Актуальные проблемы скорой медицинской помощи населению Российской Федерации / Е. А. Тишук // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2006. – № 4 – С. 29–31.

Шихова Юлия Анатольевна, заместитель главного врача по лечебной работе МУЗ «Станция скорой медицинской помощи», Россия, 309500, г. Старый Оскол, ул. Ленина, д. 88, тел.: (4725) 22-02-74, e-mail: Shikyula@mail.ru.

Сердюков Анатолий Гаврилович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общественного здоровья, экономики и управления здравоохранением ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-51-46, e-mail: agma@astranet.ru.

Демидов Алексей Александрович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом функциональной диагностики ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 8-903-321-92-57, e-mail: demidovfamily@rambler.ru.

УДК 617.541.2
© А.А. Грицюк, А.Н. Середа, А.А. Столяров, 2012

А.А. Грицюк[1], А.Н. Середа[1], А.А. Столяров[2]

ЛЕЧЕНИЕ ВЫВИХА АКРОМИАЛЬНОГО КОНЦА КЛЮЧИЦЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДИКИ MINAR

[1]ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздравсоцразвития России
[2]ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздравсоцразвития России

В настоящее время приоритетным в лечении вывиха акромиального конца ключицы является анатомическое восстановление связочного аппарата ключично-лопаточного соединения. На современном этапе развития хирургии акромиально-ключичного сочленения общепризнана предпочтительность малоинвазивных методик, среди которых одной из наиболее эффективных является методика MINAR.
Ключевые слова: *вывих акромиального конца ключицы, реконструкция клювовидно-ключичной связки.*

A.A. Gritsyuk, A.N. Sereda, A.A. Stolyarov

ACROMIOCLAVICULARIS DISLOCATION TREATMENT WITH USE OF THE TECHNIQUE OF MINAR

Now in acromioclavicularis dislocation treatment acromioclavicular joint copular apparatus anatomic restoration is priority. At the present stage of acromioclavicular joint surgery development are preference minimally invasive techniques among which one of the most effective is technique MINAR.
Key words: *acromioclavicularis dislocation, reconstruction of is coronoid-clavicular ligament.*

Введение. В настоящее время приоритетом в лечении вывиха акромиального конца ключицы является анатомическое восстановление связочного аппарата ключично-лопаточного соединения [2, 3, 7, 12]. Многие исследования убедительно доказывают, что основную нагрузку ключично-лопаточного соединения несет клювовидно-ключичная связка [6]. Как известно, клювовидно-ключичная связка имеет двухпучковую структуру и состоит из двух связок: трапециевидной и конической. Эти связки идут под углом друг к другу, что формирует уникальный биомеханический комплекс ключично-лопаточного соединения [8, 10]. Исходя из этого, считаем, что успехом оперативного лечения при вывихе акромиального конца ключицы является реконструкция клювовидно-ключичной связки.

На современном этапе развития хирургии акромиально-ключичного сочленения общепризнана предпочтительность малоинвазивных методик [1, 4, 11], среди которых одной из наиболее эффективных является методика MINAR (Minimally Invasive Acromioclavicular Joint Reconstruction) [9]. Данная методика была разработана в 2003 г. профессором Wolf Petersen с соавторами, работающими в Госпитале Мартина Лютера в Берлине. При операции используются фиксаторы Flipptack фирмы KARL STORZ GmbH & Co. (Германия) и нити Ethibond 2.0 (Johnson & Johnson company, США). Принцип метода заключается в фиксации акромиального конца ключицы одним пучком, который стабилизирует и удерживает дистальный отдел ключицы во вправленном состоянии, что, в свою очередь, создает условия для самостоятельного сращения клювовидно-ключичной связки (рис. 1).

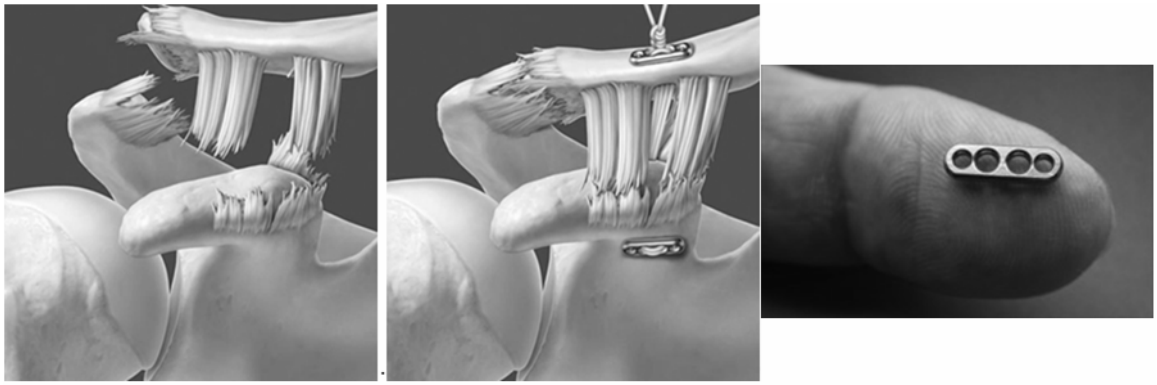


Рис. 1. Схема фиксации акромиального конца ключицы по методике MINAR

Цель: улучшить результаты лечения пациентов с вывихом акромиального конца ключицы.

Материалы и методы. Методика MINAR была внедрена в практику отделения травматологии и ортопедии НМХЦ им. Н.И. Пирогова в 2009 году. Всего с использованием этой методики было прооперированно 9 пациентов с III типом вывиха акромиального конца ключицы по Rockwood, все из них были мужчины, средний возраст которых составил 30,8 ± 9,7 лет. Операцию выполняли под регионарной (плексусной) анастезией, по методике, рекомендованной разработчиками. В конце операции выполняли контрольное исследование с помощью электронно-оптического преобразователя или контрольную рентгенографию (рис. 2). Среднее время оперативного вмешательства составило 33,9 ± 10,2 минут.

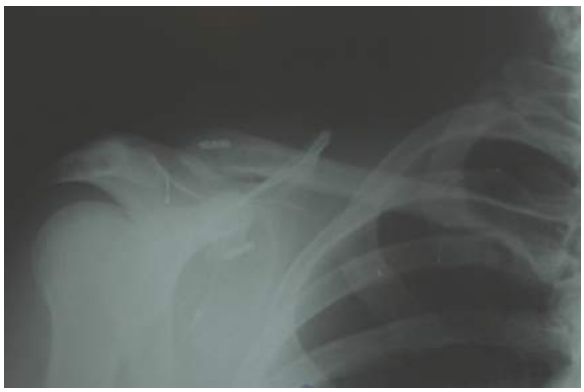


Рис. 2. Послеоперационная контрольная рентгенография. Вывих вправлен

Результаты и обсуждения. Для всех пациентов послеоперационный период разделялся на три периода: иммобилизационный, функциональный (ранний и поздний) и тренировочный. Успех восстановительного лечения больных определяется своевременностью и интенсивностью его проведения. Реабилитационные мероприятия мы назначали в максимально ранние сроки послеоперативного вмешательства.

В послеоперационном периоде всем пациентам было показано исключение ношения тяжестей (5 кг и более) поврежденной верхней конечностью в течение 2 месяцев.

Иммобилизационный период заключался в ношении косыночной повязки в течение 3 недель.

Ранний функциональный период отличался тем, что он начинался с первых дней после операции и заключался в профилактике контрактур в лучезапястном суставе и суставах пальцев кисти. Упражнение: сжимание эспандера, дозированная нагрузка. Длился этот период до окончания иммобилизационного. Далее начинался поздний функциональный период, включавший в себя лечебную физкультуру, целью которой была разработка амплитуды движений в суставах пораженной конечности. Кроме того, во время этого периода рекомендовался массаж послеоперационного рубца после снятия швов.

Тренировочный период состоял из комплекса упражнений, направленных на поднятие силы и тонуса мышц плечевого пояса. Данный период начинался после функционального, когда полная амплитуда движений в плечевом суставе была восстановлена. Тренировочный период включал в себя

комплекс упражнений со свободными весами и на специальных тренажерах с постепенным наращиванием веса и отягощения.

Восстановление полной амплитуды движений наблюдалось от 4 до 6 недель послеоперационного периода. Средний срок нетрудоспособности составил 22,9 ± 3,48 дней.

Таким образом, методика MINAR позволяет в значительной степени снижать время оперативного вмешательства и количество осложнений, уменьшить сроки реабилитации и временной нетрудоспособности у пациентов с вывихом акромиального конца ключицы III типа по Rockwood, а также улучшить функциональные результаты лечения. Применение методики MINAR позволило улучшить ближайшие результаты в виде амплитуды отведения на 41,3 ± 8,2 в сравнении с фиксацией крючковидной пластиной и на 52,7 ± 10,4°в сравнении с фиксацией спицами и серкляжем ($p < 0,001$), а также уменьшить количество хирургических осложнений на 16,2 ± 0,4 % ($p < 0,05$) [5]. Отдаленные результаты показали преимущество в сравнении с фиксацией крючковидной пластиной на 28,2 ± 3,4 балла ($p = 0,0003$), с фиксацией спицами и серкляжем на 32,1 ± 4,8 балла ($p < 0,0001$) по шкале C.R. Constant и A.H.G. Murley [5].

Из анализа ошибок и осложнений оперативного лечения вывиха акромиального конца ключицы следует, что для их профилактики необходимо предпочесть менее травматичную и надежную фиксацию акромиального конца ключицы по методике MINAR.

Анализируя ближайшие и отдаленные результаты оперативного лечения вывиха акромиального конца ключицы, мы убедились в том, что успех хирургического вмешательства обусловлен полноценным восстановлением поврежденного связочного аппарата и в основном клювовидно-ключичной связки. С точки зрения анатомии методика MINAR на сегодняшний день является методом выбора при лечении вывиха акромиального конца ключицы III типа по Rockwood.

Список литературы

1. Абдула, Х. М. Оптимизация хирургического лечения повреждений акромиально-ключичного сустава : автореф. дис. … канд. мед. наук / Х. М. Абдула. – Уфа, 2003. – 18 с.
2. Старых, В. С. Способ пластики акромиально-ключичной связки / В. С. Старых, А. Б. Панакхал // Современные медицинские технологии и перспективы развития военной травматологии и ортопедии : мат-лы Юбилейной научной конференции (г. Санкт-Петербург, 6–8 апреля 2000 г.). – СПб. : Морсар АВ, 2000. – С. 139–140.
3. Стукалов, В. С. Восстановительное лечение вывихов акромиального конца ключицы : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. С. Стукалов. – Самара, 2009. – 19 с.
4. Файтельсон, А. В. Совершенствование хирургического и аппаратного способов лечения вывихов акромиального конца ключицы : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. В. Файтельсон. – Курск, 2002. – 22 с.
5. Столяров, А. А. Малоинвазивный метод хирургического лечения вывиха акромиального конца : автореф. дис. … канд. мед. наук / А. А. Столяров. – М., 2011. – 18 с.
6. Grutter, P. W. Anatomical acromioclavicular ligament reconstruction : a biomechanical comparison of reconstructive techniques of the acromioclavicular joint / P. W. Grutter, S. A. Petersen // Am. J. Sports Med. – 2005. – № 11. – P. 1723–1728.
7. Harris, R. I. Structural properties of the intact and the reconstructed coracoclavicular ligament complex / R. I. Harris, A. L. Wallace, G. D. Harper // Am. J. Sports. Med. – 2000. – Vol. 28, № 1. – P. 103–108.
8. Motamedi, A. R. Biomechanics of the coracoclavicular ligament complex and augmentations used in its repair and reconstruction / A. R. Motamedi, F. T. Blevins, M. C. Willis // Am. J. Sports. Med. – 2000. – Vol. 28, № 3. – P. 380–384.
9. Petersen, W. Minimally Invasive Acromioclavicular Joint Reconstruction (MINAR) / W. Petersen, M. Wellmann, S. Rosslenbroich, T. Zantop // Oper. Orthop. Traumatol. – 2010. – № 22. – P. 52–61.
10. Poncelet, E. Anatomic and biometric study of the acromioclavicular joint by ultrasound / E. Poncelet, X. Demondion, F. Lapègue, A. Drizenko, A. Cotten, J. P. Francke // Surg. Radiol. Anat. – 2003. – Vol. 25, № 5–6. – P. 439–445.
11. Riand, N. Acute acromioclavicular dislocations / N. Riand, C. Sadowski, P. Hoffmeyer // Acta Orthop. Belg. – 1999. – Vol. 65, № 4. – P. 393–403.
12. Tienen, T. G. A modified technique of reconstruction for complete acromioclavicular dislocation : a prospective study / T. G. Tienen, J. F. Oyen, P. J. Eggen // Am. J. Sports Med. – 2003. – № 5. – P. 655–659.

Грицюк Андрей Анатольевич, доктор медицинских наук, заведующий отделением травматологии-ортопедии, ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздравсоцразвития России, 119991, г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 6, стр. 1, тел.: 8-916-614-76-66, e-mail: drgritsyuk@gmail.com.

Середа Андрей Анатольевич, кандидат медицинских наук, врач травматолог-ортопед, ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздравсоцразвития России, 119991, г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 6, стр. 1, тел.: 8-926-555-06-46, e-mail: drsereda@gmail.com.

Столяров Алексей Александрович, кандидат медицинских наук, врач травматолог ортопед ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздравсоцразвития России, 105209, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70, тел.: 8-926-979-13-25, e-mail: drstolyarov@gmail.com.

УДК 616.348-07-08
© А.Я. Ильканич, В.В. Дарвин, Д.С. Лобанов, Н.В. Климова, 2012

А.Я. Ильканич[1], В.В. Дарвин[1], Д.С. Лобанов[2], Н.В. Климова[1]

АЛГОРИТМЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЕНИЯМИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

[1]Медицинский институт ГОУ ВПО «Сургутский государственный университет Ханты-Мансийского автономного округа-Югры», г. Сургут
[2]БУ Ханты-Мансийского автономного округа-Югры «Сургутская ОКБ», г. Сургут

Многообразие методов инструментальной диагностики приводит к нерациональному их использованию, что удлиняет диагностический этап и способствует увеличению числа осложнений. Целью работы является оценка эффективности разработанных алгоритмов диагностики осложнений заболеваний ободочной кишки. Показано, что внедрение алгоритмов позволило сократить объем и сроки предоперационного обследования, при этом среднее количество инструментальных методик, проводимых одному больному, в анализируемых группах составило 5,3 ± 0,2. Длительность диагностического этапа сократилась до 95 ± 15 мин. Сокращение сроков обследования произошло за счет исключения малоинформативных технологий. Соблюдение четкой последовательности диагностического маршрута позволило скорректировать временные затраты на выполнение применяемых методов исследования.

***Ключевые слова**: ободочная кишка, алгоритм диагностики.*

A.Ya. Ilkanich, V.V. Darvin, D.S. Lobanov, N.V. Klimova

THE ALGORHYTHMS OF TREATMENT OF PARTIENTS WITH COMPLICATIONS OF COLON DISEASES

The variety of methods of tool diagnostics resulted in their irrational use the extention of diagnostic stage and promoted increase of complications. The purpose of work was to estimate efficiency of the developed algorhythms of diagnostics of complications of colon diseases. It was shown that introduction of algorhythms allowed to reduce volume and terms of preoperative inspection, thus the average amount of tool techniques spent to one patient in analyzed groups was 5,3 $\pm$ 0,2. Duration of diagnostic stage reduced to 95 ± 15 minutes. Reduction of terms of inspection took place due to exception malinformative technologies. Observance of precise sequence of diagnostic route allowed to correct time expenses for performance of used methods of research.

***Key words**: colon, algorhythm of diagnostics.*

Введение. В последние годы арсенал методов диагностики экстренных хирургических состояний значительно увеличился, но их нерациональное использование приводит в ряде случаев к необоснованному удлинению этапа диагностики, способствует тактическим ошибкам, что, в свою очередь, ухудшает прогноз лечения. Четкая последовательность проведения исследований не только важна для решения диагностической задачи, но и предполагает наименьшие экономические и

временные затраты [1, 3, 5]. Одним из направлений, гарантирующих оптимальное сочетание диагностических методов, примененных у конкретного пациента, является формирование клинико-диагностических алгоритмов, разработка которых обеспечивает снижение осложнений и неблагоприятных исходов [2, 4].

Цель: разработать и оценить эффективность алгоритмов диагностики и лечения осложнений заболеваний ободочной кишки.

Материалы и методы. В основу работы положен анализ результатов лечения 295 больных с осложненными формами заболеваний ободочной кишки, пролеченных на базе хирургического отделения Сургутской окружной клинической больницы в период 2000–2010 гг., при лечении которых пользовались разработанными и внедренными в клиническую практику диагностическими алгоритмами (рис. 1, 2, 3).

В анализируемой группе с осложнениями обструктивных заболеваний было 115 (39,0 %) больных: с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью на фоне рака – 101 (34,2 %) человек; со стенозом толстокишечного анастомоза – 4 (1,4 %) человека; с острой спаечной толстокишечной непроходимостью – 6 (2,0 %) человек; инвагинационной толстокишечной непроходимостью – 2 (0,7 %) человека; идиопатическим мегаколоном – 2 (0,7 %) человека. С осложнениями доброкачественных заболеваний ободочной кишки 162 (54,9 %): с заворотом долихосигмы – 13 (4,4 %) человек; с дивертикулитом – 35 (11,9 %) человек; с перфорацией дивертикула – 18 (6,1 %) человек; с толстокишечным кровотечением из полипа – 16 (5,4 %) человек, из дивертикула – 13 (4,4 %) человек; с некрозом жирового подвеска – 23 (7,8 %) человек; со стриктурой сигмовидной кишки, осложненной перфорацией – 5 (1,7 %) человек; острым мезентериальным тромбозом – 39 (13,2 %) человек. С осложнениями воспалительных заболеваний ободочной кишки (язвенный колит, болезнь Крона) – 18 (6,1 %) больных: с острой кишечной непроходимостью – 5 (1,7 %) человек; с перфорацией – 9 (3,1 %) человек; с токсической дилатацией – 1 (0,3 %) пациент; с кровотечением – 3 (1,0 %) человека. В анализируемой группе хирургическому вмешательству были подвергнуты – 226 (76,6 %) человек, пролечено консервативно 69 (23,4 %) человека.

Для оценки эффективности разработанных алгоритмов проведен расчет числа исследований, позволивших определить оптимальную тактику лечения и временные затраты для выполнения лечебных мероприятий.

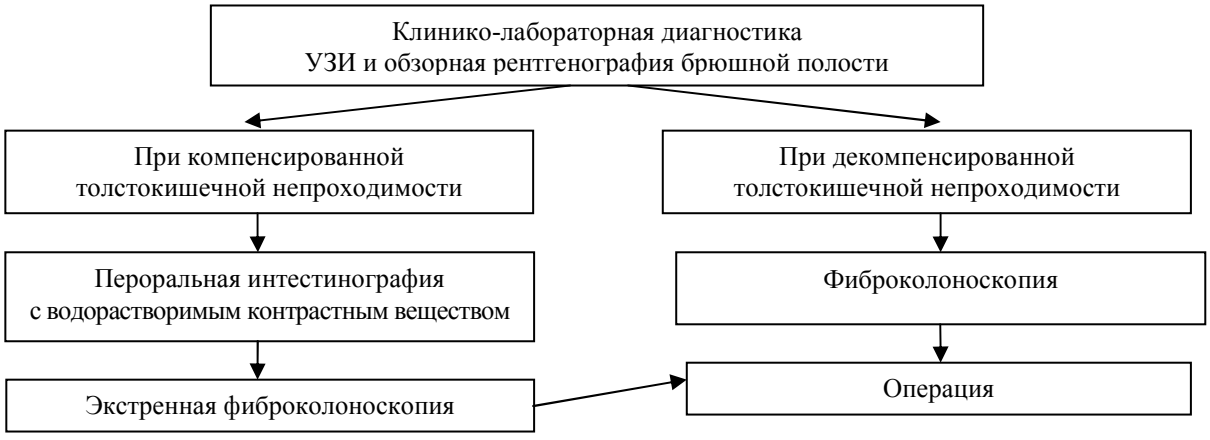


Рис. 1. Алгоритм обследования больных с осложнениями обструктивных заболеваний ободочной кишки

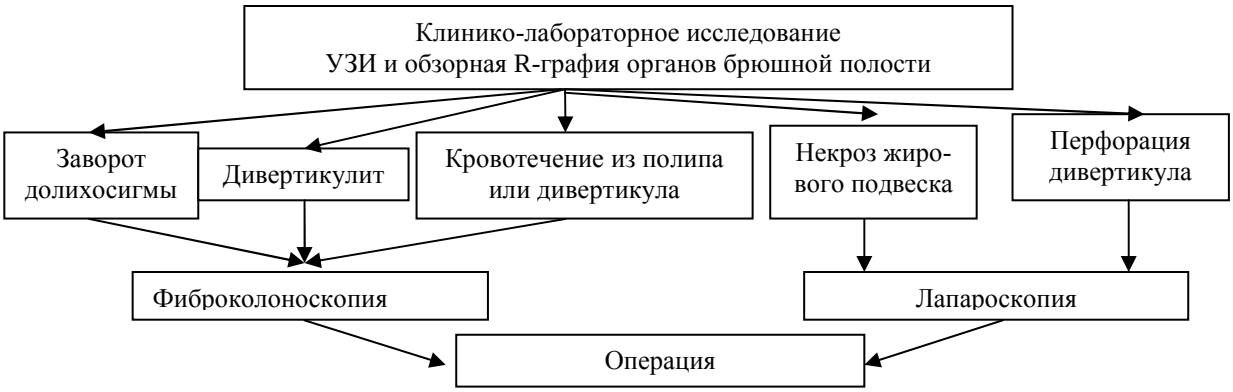


Рис. 2. Алгоритм диагностики при осложнениях доброкачественных заболеваний ободочной кишки

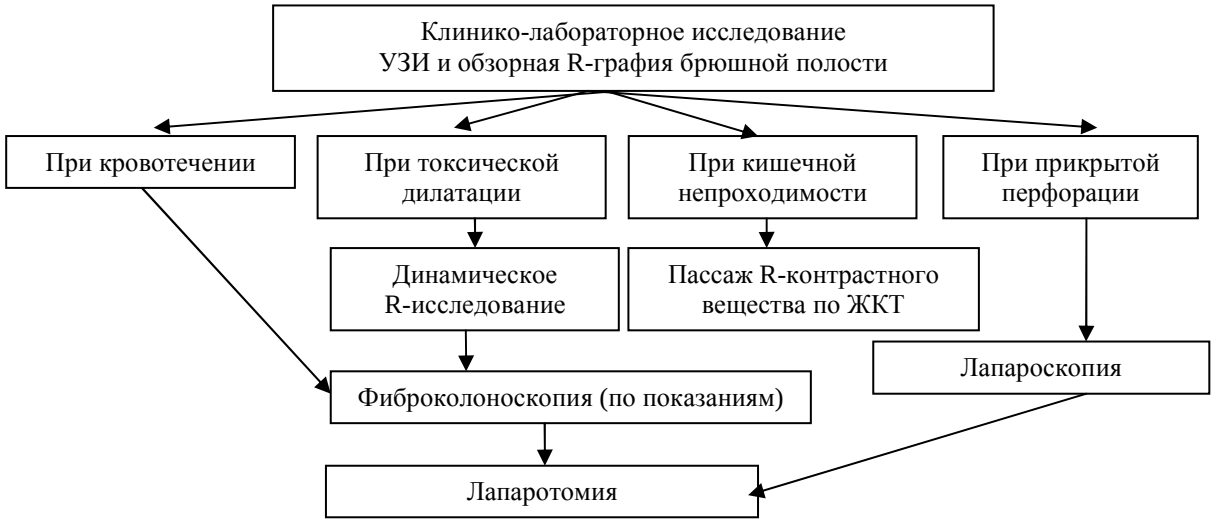


Рис. 3. Алгоритм обследования больных с осложнениями воспалительных заболеваний ободочной кишки

Результаты исследования. Из 115 больных с осложнениями обструктивных заболеваний ободочной кишки оперировано – 109 (94,8 %) человек, пролечено консервативно – 6 (5,2 %) человек. По поводу острой обтурационной толстокишечной непроходимости хирургическое вмешательство выполнено 99 (33,6 %) больным. Выполнение первично-восстановительных операций было возможным у больных, у которых непроходимость удалось разрешить консервативными мероприятиями, в том числе, если при ФКС удалось провести через место обтурации дренажную трубку. Опухоль слепой кишки обнаружена у 4 (1,4 %) больных, восходящей ободочной кишки – у 2 (0,7 %) человек, печеночного угла – у 5 (1,7 %) человек, поперечноободочной кишки – у 5 (1,7 %) человек, селезеночного угла – у 12 (4,1 %) человек, нисходящей кишки – у 18 (6,1 %) человек, сигмовидной – у 43 (14,6 %) человек, ректосигмоидного перехода – у 7 (2,4 %) человек. Первичный синхронный рак обнаружен у 3 (1,0 %) пациентов. Со стенозом толстокишечного анастомоза оперировано 4 (1,4 %) человека, с инвагинационной толстокишечной непроходимостью – 2 (0,7 %) больных.

В раннем послеоперационном периоде осложнения отмечены у 14 (12,2 %) больных: нагноения послеоперационной раны – у 8 (7,0 %) человек, параколостомические нагноения – у 5 (4,3 %) человек, несостоятельность толстокишечного анастомоза – у 1 (0,9 %) пациента. Среднее пребывание в стационаре составило 16,7 ± 4,6 койко-дней. При этом при неосложненном течении послеоперационного периода средний койко-день составил 12,8 ± 2,1. Умерли 13 (13,1 %) больных.

В группе больных с осложнениями доброкачественных заболеваний ободочной кишки консервативно пролечено 57 (19,3 %) больных, оперировано – 105 (35,6 %) человек. В структуре послеоперационных осложнений доброкачественных заболеваний толстой кишки преобладали инфекционные осложнения области хирургического вмешательства – 4 пациента (3,8 %), у 3 больных (2,9 %) – ран-

няя спаечная кишечная непроходимость, и в 2 (1,9 %) наблюдениях – частичная несостоятельность кишечного анастомоза. Умерло 17 (10,5 %) больных с острым мезентериальным тромбозом.

Из 18 больных с хирургическими осложнениями воспалительных заболеваний толстой кишки пациентов оперировано по экстренным показаниям – 12 (66,7 %) человек. Летальность среди оперированных составила 2 (11,1 %) больных. Осложнений раннего послеоперационного периода 4 (22,2 %) человека: нагноение послеоперационной раны – 2 (11,1 %), параилеостомический абсцесс – 1 (5,5 %), нижнедолевая пневмония – 1 (5,5 %). Средний койко-день в группе больных с хирургическими осложнениями воспалительных заболеваний толстой кишки составил 43,6 ± 11,8 дня.

Обсуждение. Внедрение диагностических алгоритмов при неотложных состояниях у больных с осложнениями заболеваний ободочной кишки в клиническую практику Сургутской окружной клинической больницы позволило сократить объем и сроки предоперационного обследования.

Среднее количество инструментальных методик, проводимых одному больному, в анализируемых группах составило от 4 до 6, в то время как при ретроспективном анализе аналогичных экстренных ситуаций количество исследований составляло от 6 до 8 на одного больного. Разработанные и внедренные алгоритмы обследования и лечения больных с осложнениями заболеваний ободочной кишки позволили изменить длительность диагностического этапа до принятия окончательного решения о тактике ведения, сократив его до 95 ± 15 мин (при ретроспективном анализе 140 ± 20 мин). Статистически достоверных различий в группах сравнения не было обнаружено ($p \geq 0,05$), но выявлена тенденция к появлению статистически значимых различий. Сокращение сроков обследования произошло за счет исключения малоинформативных технологий. Соблюдение четкой последовательности диагностического маршрута позволило скорректировать временные затраты на выполнение применяемых методов исследования.

Вывод. Предложенные алгоритмы обеспечили четко отработанный маршрут и последовательность исследований, исключая ненужные и малоинформативные методики, что, в свою очередь, позволило верифицировать диагноз в более короткие сроки.

Список литературы

1. Воробей, А. В. Алгоритм обследования больных с энтеро- и колостомами / А. В. Воробей // Новости лучевой диагностики. – 2000. – № 1. – С. 4–7.
2. Портной, Л. М. Современная лучевая диагностика опухолей толстой кишки / Л. М. Портной, Г. А. Сташук // Медицинская визуализация. – 2000. – № 4. – С. 4–20.
3. Duval, H. The Association Française de Chirurgie (AFC) colorectal index : a reliable preoperative prognostic index in colorectal surgery / H. Duval, F. Dumont, E. Vibert et al. // Ann Chir. – 2006. Jan. – № 131 (1). – P. 34–38.
4. Gastinger, I. Evidence-based surgery in colon carcinoma / I. Gastinger, F. Marusch // Zentralbl. Chir. – 2007. Apr. – № 126 (4). – P. 283–288.
5. Lipton, M. J. Cost-effectiveness in radiology / M. J. Lipton, C. E. Metz // Eur. Radiol. – 2000. – Vol. 10. – P. 390–392.

Ильканич Андрей Яношевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии Медицинского института ГОУ ВПО «Сургутский государственный университет Ханты-Мансийского автономного округа-Югры», Россия, 628412, ул. Энергетиков, д. 22, тел.: 8-922-652-73-04, e-mail: ailkanich@yandex.ru.

Дарвин Владимир Васильевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Медицинского института ГОУ ВПО «Сургутский государственный университет Ханты-Мансийского автономного округа-Югры», Россия, 628412, ул. Энергетиков, д. 22, тел.: (3462) 52-74-50, e-mail: dvv@mf.surgu.ru.

Лобанов Дмитрий Сергеевич, врач-хирург хирургического отделения БУ Ханты-Мансийского автономного округа-Югры «Сургутская ОКБ», Россия, 628412, ул. Энергетиков, д. 14, тел.: (3462) 52-74-13, e-mail: lobanov.dmitrij@rambler.ru.

Климова Наталья Валерьевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии Медицинского института ГОУ ВПО «Сургутский государственный университет Ханты-Мансийского автономного округа-Югры», Россия, 628412, ул. Энергетиков, д. 22, тел.: (3462) 52-74-50, e-mail: info@pr.surgu.ru.

УДК 616.831.4-053.3:615.814.1+615.831.6
© О.В. Точилина, И.Н. Андреева, 2012

О.В. Точилина, И.Н. Андреева

ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ ЦВЕТОТЕРАПИИ, ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ И ИХ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ НА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Проведено обследование и лечение 154 пациентов с гипоталамическим синдромом пубертатного периода. Доказано, что комплексное лечение с применением визуальной импульсной цветотерапии и иглорефлексотерапии способствует уменьшению клинических проявлений гипоталамического синдрома пубертатного периода и улучшению психологического статуса больных. Наиболее эффективными в отношении клинической симптоматики оказались: визуальная импульсная цветотерапия и комбинированное применение визуальной импульсной цветотерапии с иглорефлексотерапией. При этом визуальная импульсная цветотерапия оказывает более выраженное положительное действие на уровень реактивной и личностной тревожности, улучшает самочувствие, активность, настроение и концентрацию внимания. Тогда как сочетанное применение визуальной импульсной цветотерапии и иглорефлексотерапии более благоприятно влияет на память, способствует снижению избыточной массы тела. Иглорефлексотерапия более эффективно снижает избыточный вес.

Ключевые слова: *гипоталамический синдром пубертатного периода, визуальная импульсная цветотерапия, иглорефлексотерапия.*

O.V. Tochilina, I.N. Andreeva

THE PECULIARITIES OF ACTION OF COLOUR THERAPY, ACUPUNCTURE AND THEIR COMBINED INFLUENCE ON PSYCHOEMOTIONAL STATUS OF THE PATIENTS WITH HYPOTHALAMIC PUBERTAL SYNDROME

The study included 154 patients with hypothalamic pubertal syndrome. It demonstrated that pulsed visual colour therapy and acupuncture used in combination reduced the severity of clinical manifestations of hypothalamic pubertal syndrome and improved the psychoemotional status of the patients. Most effective in clinical symptoms were visual colour therapy and combined usage of visual colour therapy with acupuncture. At the same time visual colour therapy had stronger positive effect on the level of reactive and personal anxiety, improved health, activity, mood and concentration of attention. The combined usage of acupuncture and visual colour therapy more positively effected on memory, helped to reduce excess body weight. Acupuncture was more effective in reducing excess weight.

Key words: *hypothalamic pubertal syndrome, visual colour therapy, acupuncture.*

Гипоталамический синдром пубертатного периода (ГСПП) – это патология, связанная с нарушением функции гипоталамуса, а затем и других эндокринных органов. Она проявляется в обменных нарушениях, патологическом течении пубертатного периода с изменениями в эндокринной, сердечно-сосудистой и половой системах организма [3].

Кроме того, для заболевания характерны многочисленные психоневрологические проявления: снижение памяти, внимания, повышенная сонливость, эмоциональная лабильность, легкая возбудимость, негативизм. Меняются поведенческие реакции, отмечается повышенная утомляемость во время учебы [5]. Согласно литературным данным, среди эндокринной патологии в периоде полового созревания ГСПП составляет около 60 % [6].

Из арсенала физиотерапевтических средств, оказывающих влияние на центральную нервную систему, заслуживает внимания метод визуальной импульсной цветотерапии (ВИЦ). В основе лечебного действия ВИЦ лежит воздействие на зрительный анализатор светом различных цветов, подаваемым с различной частотой и длительностью импульса. Видимое излучение через зрительный анализатор может оказывать влияние на супрахиазмальные ядра гипоталамуса, которые чувствительны именно к этому спектру электромагнитных волн [2]. Метод используется сравнительно недавно, однако в литературе существует достаточно данных о его эффективном применении в различных областях медицины [1]. ВИЦ обладает всеми преимуществами физиотерапевтических методов лечения:

не обладает побочными эффектами при назначении с учетом противопоказаний, оказывает положительный эффект на весь организм в целом, являясь естественным фактором воздействия, оказывает мягкое влияние на органы и системы, что немаловажно в детской практике.

В настоящее время накоплен опыт использования иглорефлексотерапии (ИРТ) при лечении ожирения и функциональных заболеваний центральной нервной системы. ИРТ оказывает регулирующее влияние на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую и иммунную систему, реактивность и тонус вегетативной нервной системы [4, 7].

Цель: сравнить влияние визуальной импульсной цветотерапии, иглорефлексотерапии и их сочетанного применения на самочувствие и психоэмоциональное состояние подростков с гипоталамическим синдромом пубертатного периода в процессе комплексного лечения.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 154 пациента с ГСПП, средний возраст которых составил 14,67 ± 0,14 лет.

Все пациенты получали медикаментозное лечение, включающее в себя назначение таких препаратов, как пирацетам, винпоцетин, диакарб, витамины группы В и Е, массаж и гипокалорийную диету. По фактору физического воздействия больные были разделены на 3 группы. Первая группа, состоящая из 62 человек, получала процедуры ВИЦ, вторая группа, включавшая в себя 48 человек, получала иглорефлексотерапию, третья (из 44 человек) получала комбинированное воздействие ВИЦ и ИРТ.

Для оценки самочувствия и психоэмоционального состояния подростков использовались тесты САН (самочувствие-активность-настроение), Спилбергера-Ханина (определение реактивной и личностной тревожности (РТ) и (ЛТ)), Люшера (определение психоэмоционального состояния и вегетативного статуса). Для оценки функционального состояния ЦНС были проведены тесты Шульте (объем и способность к концентрации внимания) и тест Лурия (для оценки состояния памяти, утомляемости, внимания).

Процедуры цветотерапии проводились ежедневно с помощью аппарата визуальной импульсной цветотерапии – «АСИР» (Россия). Перед каждой процедурой проводился индивидуальный подбор цвета для терапевтического воздействия. Пациент выбирал наиболее приятный цвет из 10 предъявленных. Также перед каждой процедурой индивидуально подбирались яркость, длительность импульса (от 1 до 8 с) и режим воздействия (плавное или резкое нарастание интенсивности освещенности, наличие пауз между вспышками и дополнительная подсветка области глаз). Продолжительность одного сеанса цветотерапии составляла 5–8 мин. Для воздействия использовался один цвет. В среднем каждый пациент получил 10 процедур на 1 курс.

ИРТ проводилась на аурикулярные и корпоральные точки, регулирующие обмен веществ, активность желудка, чувство голода, деятельность гипофиза, вегетативной нервной системы. Основная методика воздействия – тормозная. ИРТ проводилась в утренние часы. Всего на курс пациенты получили 7–10 процедур, проводимых ежедневно.

Комбинированное воздействие обоими факторами проводилось двумя способами: в один день с перерывом в 1–2 часа или двумя последовательными курсами – сначала курс ИРТ, затем курс ВИЦ.

Статистическая обработка проводилась с использованием методов математической статистики. Достоверность результатов определяли с использованием критериев Стьюдента и непараметрического метода по В.Ю. Урбаху, по критическому значению Z-числа реже встречающихся знаков.

Результаты и их обсуждение. Основными проявлениями ГСПП в обследованной группе больных являлись: стрии – у 100 % (розового цвета у 73,38 %), головная боль – у 88,96 %, избыточный вес – у 90,54 %, висцеральные боли – у 51,95 %, головокружения – у 48,70 %, повышение артериального давления (АД) – у 55,84 %, дистальный гипергидроз – у 63,64 %, повышенная утомляемость – у 55,19 %, раздражительность – у 58,44 %, нарушение менструальной функции – у 38,21 %, плаксивость – у 35,06 %, нарушение сна – у 40,26 %. В обследуемой группе преобладали пациенты с острым течением заболевания – (72,97 %). 72,11 % подростков имели среднюю степень тяжести заболевания, тяжелая степень наблюдалась у 21,09 % больных, легкая – у 6,80 %. У 36,49 % пациентов избыточная масса тела соответствовала 3 степени ожирения, у 27,03 % – 2 степени, у 21,62 % – 1 степени, у 5,41 % – 4 степени, нормальную массу тела имели 9,46 % обследуемых.

Во всех группах больных после проведенного лечения существенно уменьшились или полностью исчезли клинические проявления заболевания. Причем цветотерапия лучше купировала такие симптомы, как головная боль, повышенная утомляемость, гипергидроз ладоней, головокружение, розовые стрии, нарушение менструальной функции. ИРТ была более эффективна в отношении висцеральных болей, плаксивости (табл. 1).

Таблица 1

Положительная динамика клинических симптомов у больных с ГСПП под влиянием ВИЦ и ИРТ

Симптом	Исчезновение или уменьшение симптома, чел %		
	ВИЦ	ИРТ	ВИЦ+ИРТ
Избыточный вес	68,1	79,4	81,8
Головная боль	94,0	72,2	80,0
Повышенное АД	80,0	52,9	80,8
Розовые стрии	72,7	59,4	56,5
Повышенная утомляемость	84,4	63,2	57,9
Головокружение	79,3	77,3	53,8
Висцеральные боли	76,0	82,6	50,0
Нарушение сна	79,2	66,7	81,3
Гипергидроз ладоней	75,7	47,6	37,5
Раздражительность	82,4	66,7	84,6
Плаксивость	91,7	92,9	83,3
Нарушение менструальной функции	41,2	25,0	0,0

Сочетанное применение этих двух факторов лучше всего влияло на такие проявления ГСПП, как избыточная масса тела, нарушения сна, раздражительность и повышенное АД. Снижение массы тела было достоверным во всех группах ($p < 0,01$). Средняя масса тела в процессе лечения за 2–2,5 недели в группе, получающей ВИЦ, снизилась на 1,15 ± 0,34 кг, в группе ИРТ – на 1,35 ± 0,33 кг, в группе сочетанного применения ВИЦ и ИРТ на 1,50 ± 0,35 кг.

При изучении результатов теста Шульте было выявлено, что у 79,19 % обследованных время отыскивания чисел находилось в пределах возрастной нормы (30–50 с) и составило 37,85 ± 0,60 с, у 20,81 % выходило за границы нормы и составило 59,55 ± 2,00 с.

При качественной оценке теста у 42,28 % пациентов время отыскивания чисел на всех таблицах было примерно одинаковым, что соответствует нормальным показателям. У 11,41 % время уменьшалось от первой таблицы к последней, что свидетельствует о врабатываемости. Увеличение данного показателя к концу теста, свидетельствующее об утомляемости испытуемого, имело место у 20,81 % пациентов. У 25,50 % наблюдалось скачкообразное изменение времени отыскивания чисел, что говорит об отвлекаемости и колебании внимания тестируемого.

В результате лечения во всех группах произошло достоверное снижение времени поиска чисел (табл. 2). Увеличение объема и повышение способности к концентрации внимания наблюдалось у 71,15 % обследованных из группы, получающей цветотерапию, и у 89,47 % подростков, получающих ИРТ, в группе ИРТ+ВИЦ улучшение наблюдалось у 85,29 % пациентов.

Исследование памяти методом Лурия показало, что среднее количество запоминаемых слов во всех группах составило 8,35 ± 0,07. У 45,70 % пациентов имелись признаки ухудшения памяти. Об этом свидетельствует недостаточное по сравнению с нормой (9–10) количество воспроизводимых слов на 3–5 повторах (8,22 ± 0,13; 8,48 ± 0,13; 8,78 ± 0,14, соответственно), а также патологические формы «кривой воспроизведения». Зигзагообразная форма кривой, свидетельствующая об отвлекаемости и неустойчивости внимания пациента, зарегистрирована у 19,87 %. «Кривая запоминания» в виде «плато», отражающая эмоциональную вялость, незаинтересованность обследуемого, имела место у 1,99 % подростков. Кривая нисходящего типа, говорящая об утомляемости обследуемого и истощаемости его внимания, наблюдалась у 7,95 % пациентов. У 15,89 % пациентов с восходящим типом кривой количество запоминаемых слов было ниже нормы. Число пациентов с восходящей (нормальной) «кривой воспроизведения» составило 54,30 %.

После проведенного лечения во всех группах у больных со сниженной памятью наблюдалось увеличение числа воспроизводимых в 3–5 повторе слов. Достоверные изменения ($p < 0,05$) зарегистрированы только после процедур ВИЦ+ИРТ – количество слов увеличилось с 8,49 ± 0,17 до 8,96 ± 0,12. При качественном анализе кривых запоминания в этой же группе отмечалось увеличение количества пациентов с нормальной кривой и уменьшилось число пациентов с нисходящим и зигзагообразным типом кривой.

По данным теста Спилбергера-Ханина, среди обследованных преобладали пациенты с умеренной личностной (56,74 %) и реактивной (61,54 %) тревожностью. Личностная тревожность с высоким уровнем выявлена у 26,95 % подростков, с низким уровнем – у 16,31 %. Высокий уровень реактивной

тревожности наблюдался у 19,58 %, низкий – у 18,88 % тестированных. Средний балл личностной тревожности составил 40,57 ± 0,81, реактивной – 38,53 ± 0,73 баллов.

На фоне лечения в группе ВИЦ наблюдалось достоверное снижение баллов личностной тревожности у пациентов с умеренными и высокими показателями. В группе ИРТ достоверность этих изменений отмечалась только у пациентов с высоким баллом ЛТ, а в группе ВИЦ+ИРТ – у пациентов с умеренным баллом ЛТ (табл. 2). В отношении реактивной тревожности, достоверная положительная динамика была выявлена только в группе ВИЦ. При этом произошло снижение РТ в среднем по группе с 38,80 ± 1,27 до 35,11 ± 1,23 баллов за счет снижения высокого уровня РТ с 51,75 ± 2,53 до 38,38 ± 1,94 баллов.

В группе, получавшей цветотерапию, наблюдалась достоверная положительная динамика по самочувствию, активности и настроению ($p < 0,01$, $p < 0,001$). В то же время в группе, получающей ИРТ, достоверные изменения были только по самочувствию ($p < 0,05$). Возможно, это связано с применением «тормозной» методики ИРТ. В группе ВИЦ+ИРТ достоверных изменений после лечения выявлено не было (табл. 2).

Таблица 2

Динамика показателей психоэмоционального состояния пациентов с ГСПП под влиянием ВИЦ и ИРТ

Показатель	ВИЦ	n	ИРТ	n	ВИЦ+ИРТ	n
Шульте						
Среднее время отыскивания чисел, с	40,59 ± 1,47 38,54 ± 1,16*	52	43,05 ± 1,43 38,40 ± 1,22*	38	41,62 ± 2,39 37,12 ± 2,06*	34
Спилбергер						
Личностная тревожность, баллы, в том числе:	40,73 ± 1,32 37,27 ± 1,31*	48	40,00 ± 1,58 38,11 ± 1,63	36	40,30 ± 1,59 38,55 ± 1,31	33
низкая	27,00 ± 0,93 29,33 ± 2,28	6	26,67 ± 1,61 33,83 ± 4,20	6	27,60 ± 1,29 31,00 ± 1,48	5
умеренная	38,57 ± 0,81 34,70 ± 1,18*	30	38,43 ± 0,94 35,52 ± 1,48	21	38,90 ± 0,88 37,10 ± 0,89*	21
высокая	53,00 ± 1,39 47,67 ± 2,22*	12	52,00 ± 2,57 47,00 ± 3,63*	9	53,57 ± 2,29 48,29 ± 3,21	7
САН						
Самочувствие, балл	4,95 ± 0,18 5,72 ± 0,15*	50	5,11 ± 0,19 5,36 ± 0,22*	34	5,36 ± 0,16 5,63 ± 0,14	32
Активность, балл	4,33 ± 0,16 5,05 ± 0,15*	50	4,67 ± 0,16 4,89 ± 0,18	34	4,76 ± 0,16 4,88 ± 0,17	32
Настроение, балл	5,14 ± 0,18 5,84 ± 0,16*	50	5,47 ± 0,21 5,60 ± 0,18	34	5,61 ± 0,19 5,84 ± 0,16	32

*Примечание: в числителе указаны значения до лечения, в знаменателе – после лечения; * – $p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$*

По результатам теста Люшера, в среднем по группе балл тревог и компенсаций составил 2,19 ± 0,18, суммарное отклонение было равно 13,79 ± 0,55 балла, вегетативный коэффициент составил 1,23 ± 0,05. При этом более половины пациентов имели отклонения вегетативного коэффициента: у 36,91 % пациентов отмечалось снижение активности, что свидетельствует о преобладании парасимпатического отдела ВНС, у 29,53 % подростков наблюдалась перевозбудимость, характерная для преобладания симпатического отдела ВНС, и лишь у 33,56 % были нормальные значения вегетативного коэффициента. После проведенного лечения вегетативный коэффициент достоверно увеличивался только в группах ВИЦ и ИРТ у пациентов с исходно сниженной активностью с 0,70 ± 0,04 до 1,22 ± 0,15 и с 0,58 ± 0,05 до 0,84 ± 0,09, соответственно.

Заключение. На основании проведенного исследования можно сделать вывод о том, что включение в комплексное лечение процедур цветотерапии и иглорефлексотерапии уменьшает проявления клинической симптоматики и снижает выраженность психоэмоциональных нарушений у пациентов с гипоталамическим синдромом пубертатного периода. Наиболее эффективными в отношении клинической симптоматики оказались ВИЦ и комбинированное применение ВИЦ с ИРТ.

При этом ВИЦ оказывает более выраженное положительное действие на уровень реактивной и личностной тревожности, улучшает самочувствие, активность и настроение, концентрацию внимания. Тогда как сочетанное применение ВИЦ+ИРТ более благоприятно влияет на память, способству-

ет снижению избыточной массы тела. ИРТ, в свою очередь, оказывает менее выраженное влияние на показатели психоэмоционального состояния, но эффективно снижает избыточный вес, от степени выраженности которого во многом зависят другие проявления заболевания.

Применение ВИЦ рекомендуется пациентам, у которых преобладают жалобы на: головную боль, повышенную утомляемость, гипергидроз ладоней, головокружение, розовые стрии, нарушение менструальной функции, при выраженных психоэмоциональных нарушениях. При комбинированном применении ВИЦ+ИРТ эффективнее снижается избыточная масса тела, регулируется сон, повышенное АД, уменьшается раздражительность, улучшается память. Применение ИРТ рекомендуется пациентам с преобладанием жалоб на: висцеральные боли, плаксивость, избыточную массу тела, снижение внимания.

Список литературы

1. Гойденко, В. С. Стимуляция светом. Краткий обзор литературы, патентов и авторских свидетельств на изобретения / В. С. Гойденко, Е. Е. Мейзеров, Г. А. Адашинская и др. // Визуальная цветостимуляция в рефлексотерапии, неврологии, терапии, офтальмологии : сб. ст. / под ред. В. С. Гойденко. – М. : РМА, 1998. – С. 7–22.
2. Готовский, Ю. В. Цветовая светотерапия / Ю. В. Готовский, А. П. Вышеславцев, Л. Б. Косарева и др. – М. : ИМЕДИС, 2001. – 432 с.
3. Дуда, В. И. Гинекология / В. И. Дуда, В. И. Дуда, И. В. Дуда. – М. : АСТ; Мн. : Харвест, 2005. – 896 с.
4. Сидоров, П. И. Коррекция избыточной массы тела : руководство для врачей / П. И. Сидоров, Н. И. Ишекова, А. Г. Соловьев. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 144 с.
5. Ожирение : этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 456 с.
6. Руководство по гинекологии детей и подростков / под ред. В. И. Кулакова, Е. А. Богдановой. – М. : Триада–Х, 2005. – 336 с.
7. Угланова, Т. М. Влияние рефлексотерапии на динамику потери массы тела и некоторые показатели гормонального статуса больных ожирением / Т. М. Угланова // Журнал восточной медицины – 1993. – № 1. – С. 64–72.

Точилина Ольга Владимировна, ассистент кафедры восстановительной медицины и лечебной физкультуры ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 51-09-45, e-mail: tochilinaolga@mail.ru.

Андреева Ирина Николаевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры восстановительной медицины и лечебной физкультуры ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 51-09-45, e-mail: inandreeva2010@mail.ru.

УДК 616-002.31; 616-08-035

© Д.Р. Фернандо, Ю.В. Назарочкин, А.И. Проскурин, 2012

Д.Р. Фернандо, Ю.В. Назарочкин, А.И. Проскурин

СИНДРОМ ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ ПРИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ШЕИ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Гнойно-воспалительные заболевания глотки и шеи нередко сопровождаются гемокоагуляционными изменениями. Нами наблюдалось 112 больных флегмонозными фаринго- и ларингитами, абсцедирующими паратонзиллитами и шейными лимфаденитами, у 94,4 % которых выявлены симптомы гиперкоагуляции. Изучение особенностей изменения показателей гемокоагуляции и сравнительный анализ результатов лечения с использованием различных способов введения антибактериальных препаратов (эндолимфонодулярного и внутримышечного) позволил определить наиболее эффективные тактические решения для данной категории больных.

Ключевые слова: *паратонзиллит, лимфаденит, гиперкоагуляция, эндолимфонодулярная антибиотикотерапия.*

D.R. Fernando, Yu.V. Nazarochkin, A.I. Proskurin

THE SYNDROME OF HYPERCOAGULATION IN PURULENT INFLAMMATORY DISEASES OF NECK

The inflammatory diseases of throat and neck are frequently accompanied by the gemocoagulation changes. There were observed 112 patients with phlegmonous pharyngolaryngitis, peritonsillar abscesses and neck lymphadenitises, in 94,4 % there were revealed the symptoms of hypercoagulation. The study of the special features of change in the data of hemocoagulation and comparative analysis of the results of treatment with the use of different methods of the introduction of antibacterial preparations (endolymphonodular and intramuscular) made it possible to determine the most effective tactical decisions for this category of patients.

Key words: *peritonsillitis, lymphadenitis, hypercoagulation, endolymphonodular antibioticotherapy.*

Развитие тяжелых гнойно-воспалительных заболеваний глотки и шеи (флегмонозный фаринголарингит, паратонзиллярный абсцесс, шейный лимфаденит) сопровождается патологическими изменениями в системе свертывания крови [2, 4]. Это может привести к развитию таких опасных осложнений, как синдром Лемьера – тромбофлебит vena jugularis interna, медиастинит [3].

Цель: изучить особенности изменения показателей гемокоагуляции у больных гнойно-воспалительными заболеваниями глотки и шеи и провести сравнительный анализ результатов лечения с использованием различных способов введения антибактериальных препаратов.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 112 больных, из них 62 мужчин и 50 женщин в возрасте от 18 до 51 года (в среднем 31,5 ± 0,8 лет). Среди обследованных у 89 человек диагностирован паратонзиллярный абсцесс (79,5 %), у 23 пациентов – флегмонозный фаринголарингит (20,5 %). У всех больных гнойная патология глотки сопровождалась регионарным шейным лимфаденитом, подтвержденным при помощи ультразвукового исследования (УЗИ). Состояние системы гемокоагуляции и фибринолиза у обследованных больных оценивалось по основным показателям коагулограммы. Для сравнительного анализа биохимических показателей использовались показатели референтного интервала возрастной нормы.

Материал обработан с использованием набора параметров описательной статистики, в пакете анализа Microsoft Excel для Windows Vista. Различия относительных и абсолютных величин определялись при помощи критических значений критерия Стьюдента (t). Достоверными считались различия, соответствующие уровню значимости $p < 0,05$.

Лечение всех больных включало в себя десенсибилизирующую, анальгетическую, дезинтоксикационную инфузионную терапию. Пациентам с абсцедирующим паратонзиллитом выполнялось оперативное пособие в день госпитализации (вскрытие абсцесса паратонзиллярной области) с дальнейшим ежедневным «открытым» дренированием послеоперационной раны с ее санацией растворами антисептиков.

В зависимости от способа введения антибактериальных препаратов было выделено две клинические группы: 1 группа – 56 больных с гнойно-воспалительными заболеваниями глотки, осложненными шейным лимфаденитом (41 человек с паратонзиллярным абсцессом, 15 человек с флегмонозным фаринголарингитом), получавших эндолимфонодулярную (ЭЛН) антибиотикотерапию; 2 группа – 56 больных с гнойно-воспалительными заболеваниями глотки, осложненными шейным лимфаденитом (48 человек с паратонзиллярным абсцессом, 8 человек с флегмонозным фаринголарингитом), получавших антибиотики внутримышечно (в/м).

В 1 группе больных ЭЛН введение под контролем УЗИ осуществлялось предложенным нами способом [1] с использованием антибактериальных препаратов широкого спектра действия: цефазолина, цефтриаксона, цефотаксима. Разовая доза антибиотика составляла 0,5 г – ½ разовой дозы для в/м введения (1,0 г). В качестве растворителя (объем 2,0 мл) использовался раствор новокаина 0,5–1,0 %, а при его непереносимости – раствор лидокаина 1,0 %. Кратность введения – 1 раз в 24 часа курсом 3–5 дней (в зависимости от скорости регресса клинической и эхографической картины лимфаденита).

В антибактериальной терапии 2 группы больных использовались те же препараты. Разовая доза составляла 1,0 г с кратностью введения для цефазолина 4 раза в сутки, для цефтриаксона и цефотаксима – 2 раза в сутки. Курс лечения составил от 5 до 7 дней.

Результаты исследования. Исходные показатели коагулограммы представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели гемокоагулограммы больных с гнойно-воспалительными заболеваниями глотки, осложненными шейным лимфаденитом при поступлении

Показатель	1 группа (n = 56)	2 группа (n = 56)	Референтный интервал
	M ± m	M ± m	
Тромбоциты ($\times 10^9$/л)	220 ± 5,7	213,5 ± 4,5	180–320
Протромбиновое время (с)	8,8 ± 1,1*	9,1 ± 0,9*	10–14
Протромбиновый индекс (%)	110 ± 2,0*	109 ± 1,5*	80–105
Толерантность плазмы к гепарину (мин)	14,4 ± 2,1	13,7 ± 2,3	10–16
Фибриноген А (г/л)	4,04 ± 0,07*	4,07 ± 0,1*	1,5–3,75
Аутокоагуляционный тест 10 (с)	9,1 ± 1,1	9,6 ± 1,4	7–11
Фибриназа (с)	67,8 ± 5,7	59,5 ± 4,2	50–100
Эуглобиновый фибринолиз (мин)	180 ± 3,5	180 ± 5,3	150–200

*Примечание: * – достоверные различия между исследуемой группой и референтным интервалом ($p < 0,05$)*

Из таблицы 1 видно, что при поступлении у больных наблюдались явления гиперкоагуляции, о чем свидетельствовали укорочение протромбинового времени, возрастание протромбинового индекса и гиперфибриногенемия. Симптомы гиперкоагуляции в ответ на острое гнойное воспаление паратонзиллярной клетчатки были выявлены в 94,4 % случаев, что с учетом других лабораторных изменений характеризует системность ответа организма на воспаление.

На фоне проведенного лечения отмечена следующая динамика (табл. 2).

Таблица 2

Показатели гемокоагулограммы на 5 сутки лечения

Показатель	1 группа (n = 56)	2 группа (n = 56)	Референтный интервал
	M ± m	**M ± m**	
Тромбоциты ($\times 10^9$/л)	221 ± 4,9	214,3 ± 4,1	180–320
Протромбиновое время (с)	11,2 ± 0,9	9,6 ± 0,9	10–14
Протромбиновый индекс (%)	99 ± 2,0*	106 ± 1,5	80–105
Толерантность плазмы к гепарину (мин)	13,9 ± 2,0	12,5 ± 2,1	10–16
Фибриноген А (г/л)	2,9 ± 0,07 *	3,8 ± 0,1	1,5–3,75
Аутокоагуляционный тест 10 (с)	8,5 ± 1,8	8,6 ± 2,1	7-–11
Фибриназа (с)	74,4 ± 6,1	65,5 ± 5,5	50–100
Эуглобиновый фибринолиз (мин)	178 ± 2,4	183 ± 5,5	150–200

*Примечание: * – достоверные различия между исследуемыми группами ($p < 0,05$)*

Полученные результаты указывают на то, что рациональное антибактериальное и комплексное противовоспалительное лечение положительно сказывается на состоянии системы гемокоагуляции и фибринолиза, что подтверждается нормализацией лабораторных показателей. Сравнительный анализ клинических групп показал, что нормализация протромбинового времени, уменьшение протромбинового индекса по сравнению со значениями при поступлении и стабилизация уровня фибриногена А (в пределах референтного интервала) наступила к 5 суткам лечения у большего числа больных 1 группы (52 человека). Во второй группе нормализация показателей к 5 суткам лечения отмечалась лишь у 32 больных. При этом различия по значениям уровня фибриногена А и протромбинового индекса на 5 сутки между двумя исследуемыми группами была наиболее значительной.

Вышесказанное позволило сделать следующие **выводы**.

1. У больных гнойно-воспалительными заболеваниями глотки и шеи (паратонзиллярный абсцесс, флегмонозный фаринголарингит, шейный лимфаденит) в 94,4 % случаев наблюдается синдром гиперкоагуляции.

2. Использование эндолимфонодулярной антибиотикотерапии в лечении данной группы больных целесообразно, так как позволяет добиться более быстрого и полноценного выздоровления, в том числе нормализации ряда показателей системы гемокоагуляции и фибринолиза.

Список литературы

1. Назарочкин, Ю. В. Пат. 2372076 Рос. Федерация, МПК A61K 31/00 (2006.01), A61B 8/00 (2006.01) Способ лечения паратонзиллярного абсцесса, осложненного шейным лимфаденитом / Ю. В. Назарочкин, А. И. Проскурин, Д. Р. Фернандо, Д. С. Юлдашев, А. А. Григорьева ; заявитель и патентообладатель Фернандо Д. Р. – № 2007143493/14; заявлено 23.11.2007; опубл. 10.11.2009. Бюл. № 31.

2. Цеймах, Е. А. Лечение при разлитых флегмонах шеи / Е. А. Цеймах, В. А. Зайцев, В. А. Тулупов // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2001. – № 2. – С. 35–38.

3. Lemierre, A. On certain septicaemias due to anaerobic organisms / A. Lemierre // Lancet. – 1936. – № 2 – P. 701–703.

4. Wang, L. F. Space infection of the head and neck / L. F. Wang, W. R. Kuo, C. S. Lin et al. // Kaohsiung J. Med. Sci. – 2002. – № 18 (8). – P. 386–392.

Фернандо Дина Ранджитовна, ассистент кафедры оториноларингологии и офтальмологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 8-967-33-55-072, e-mail: dinafernando@mail.ru.

Назарочкин Юрий Валерьянович, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой оториноларингологии и офтальмологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 25-33-08, e-mail: agma@astranet.ru.

Проскурин Александр Иванович, кандидат медицинских наук, профессор АГМА, Заслуженный врач РФ, доцент кафедры оториноларингологии и офтальмологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 25-67-32, e-mail: agma@astranet.ru.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

МАТЕРИАЛЫ VIII МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ НАУК В РЕШЕНИИ АКТУАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ МЕДИЦИНЫ»

УДК 616.831.4:615.272
© Э.Ф. Аглетдинов, Р.Э. Хабиров, Н.Т. Карягина, Г.М. Абдуллина, Ф.Х. Камилов, 2012

Э.Ф. Аглетдинов, Р.Э. Хабиров, Н.Т. Карягина, Г.М. Абдуллина, Ф.Х. Камилов

СОСТОЯНИЕ НЕФЕРМЕНТАТИВНОГО ЗВЕНА АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ЭЯКУЛЯТА КРЫС ПОД ДЕЙСТВИЕМ ЭКОТОКСИКАНТОВ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России, г. Уфа

Длительное отравление полихлорбифенилами сопровождается накоплением в эякуляте крыс продуктов липопероксидации и угнетением общей антиоксидантной активности на фоне уменьшения содержания низкомолекулярных антиоксидантов. Одним из ведущих механизмов репротоксического действия бифенилов является развитие окислительного стресса.

Ключевые слова: *антиоксиданты, интоксикация, эякулят.*

E.F. Agletdinov, R.E. Khabirov, N.T. Karyagina, G.M. Abdullina, F.H. Kamilov

STATE-LEVEL NON-ENZYMATIC ANTIOXIDANT SYSTEM IN RATS UNDER THE INFLUENCE OF EJACULATE TOXICANTS

The influence of high-doze biphenyls leads to final failure of all protective cellular reactions, including antioxidant system of glutathione. These results prove the important role of infringements the antioxidant status of sperm in the mechanism reproductive toxicity of biphenyls.

Key words*: antioxidants, intixication, ejaculate.*

Введение. Полихлорированные бифенилы (ПХБ) являются одними из самых распространенных стойких органических загрязнителей, обладают широким спектром выраженных биологических эффектов и способны индуцировать в организме процессы свободнорадикального окисления [1, 2]. Важная роль окислительного стресса установлена в патогенезе многих заболеваний и патологических состояний, в том числе, угнетения мужской фертильности [3]. В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение оксидантного статуса эякулята крыс при интоксикации полихлорированными бифенилами (ПХБ).

Материалы и методы. Эксперименты выполнены на 60 беспородных половозрелых белых крысах-самцах массой от 180 до 220 г. Животные были разделены на 3 группы. Для моделирования хронической интоксикации животным 2 и 3 групп в течение 60 дней перорально вводили растворенную в оливковом масле техническую смесь бифенилов «Совол» в ежесуточной дозе 5 и 10 мг*кг$^{-1}$ массы тела, соответственно. Животные контрольной группы получали только оливковое масло по 1 мл. По окончанию экспериментального отравления у животных методом трансректальной электростимуляции получали эякулят, который использовали для дальнейших исследований. В эякуляте определяли содержание глутатиона, аскорбата, токоферола, активных соединений тиобарбитуровой кислоты (ТБК-РП) (ООО «Агат-Мед», Россия) и общую антиокислительную активность («Randox», (Великобритания) [4, 5].

Результаты. При анализе эякулята экспериментальных животных наблюдалось выраженное угнетение общей антиоксидантной активности и накопление ТБК-РП (табл.). Ежедневное пероральное введение крысам 10 мг × кг$^{-1}$ «Совола» приводило к падению общей антиоксидантной активности к 60 дню интоксикации до 44,6 % от уровня интактных животных. В семенниках крыс, получавших «Совол» в большей дозе, было выявлено практически трехкратное (314,4 %) повышение уровня вто-

ричных продуктов пероксидации по отношению к контролю. Более чем двукратное (207,2 %) превышение контрольных значений было обнаружено при количественном определении ТБК-РП в эякуляте крыс группы 3. Общая антиоксидантная активность этих же образцов составила 59,1 % от значений животных группы контроля.

Уровни неферментативных антиоксидантов в эякуляте были значительно ниже контрольных значений при условиях интоксикации «Соволом». В структуре неферментативного звена антиоксидантных ресурсов клетки наиболее мощной и, возможно, самой важной является система глутатиона. Наиболее глубокое падение его спермальной концентрации зафиксировано при максимальной токсической экспозиции (0,1 LD_{50} в течение 60 дней), достигающее 63,1 %. Дозо- и хронозависимый характер снижения установлен также для токоферола – от 40,2 % (группа 2) до 44,2 % (группа 3). Другим эффективным антиоксидантом, способным реагировать с пероксидом водорода и активными формами кислорода, считается аскорбиновая кислота, содержание которой в эякуляте экспериментальных животных также значительно падало на 44,1 % (группа 2) – 51,9 % (группа 3) в зависимости от дозы поллютанта. Регенерация, в том числе неэнзиматическая, дегидроаскорбата за счет глутатиона обеспечивает их синергичное участие в поддержания оптимального уровня редокс-статуса клетки.

Таблица

Некоторые параметры оксидантного статуса эякулята крыс, подвергшихся интоксикации «Соволом» в различных дозах в различных дозах (M ± SD, n = 10)

Показатель	Контроль	Группа 2	Группа 3
ТБК-РП, мкмоль × $г^{-1}$ткани	3,29 ± 1,18	6,81 ± 1,82*	10,34 ± 2,90*
Общая антиоксидантная активность, % торможения	72,58 ± 18,13	42,89 ± 11,73*	32,34 ± 8,64*
Аскорбат, мкг × $мг^{-1}$белка	1,47 ± 0,52	0,82 ± 0,22*	0,70 ± 0,19*
Глутатион восстановленный, мкг*$мг^{-1}$белка	1,03 ± 0,27	0,55 ± 0,14*	0,38 ± 0,10*
Токоферол, мкг × $мг^{-1}$белка	2,47 ± 0,54	1,48 ± 0,34*	1,38 ± 0,34*

*Примечание: * – p < 0,05 в сравнении с группой контроля.*

Полученные экспериментальные данные доказывают развитие окислительного стресса в семенной жидкости экспериментальных животных. Наблюдавшееся значительное снижение прямых антиоксидантов, особенно восстановленного глутатиона, очевидно, является следствием, с одной стороны, его повышенного расходования, а с другой – угнетения ферментов регенерации и межорганного оборота глутатиона [7]. Интенсификация микросомального окисления как источника свободных радикалов влечет за собой инициацию с последующей эскалацией процессов липопероксидации клеточных структур и, очевидно, может считаться одним из пусковых механизмов токсичности полихлорбифенилов.

Выводы. Результаты настоящего экспериментального исследования подтверждают наличие у ПХБ выраженных спермотоксических свойств и доказывают важную роль нарушений антиоксидантного статуса эякулята в механизме угнетения полихлорбифенилами мужской фертильности, а также определяют возможные направления поиска способов патогенетической коррекции выявленных сдвигов.

Список литературы

1. Майстренко, В. Н. Эколого-аналитический мониторинг стойких органических загрязнителей / В. Н. Майстренко, Н. А. Клюев. – М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2004. – 323 с.

2. Supriyo, De Toxicity of polychlorobiphenyls and its bioremediation / De Supriyo, K. Saroj, Pramanik, A. L. Williams et al. // Int. J. of Human Genetics. – 2004. – № 4. – P. 281–290.

3. Agarwal, A. The role of free radicals and antioxidants in reproduction / A. Agarwal, S. Gupta, S. Sikka // Curr. Opin Obstet Gynecol. – 2006. – № 18. – P. 325–332.

4. Ellman, G. Tissue sulfhydryl groups / G. Ellman // Arch. Bioch. Biophys. – 1959. – Vol. 82, №1. – P. 70–77.

5. Omaye, S. T. Selected methods for the determination of ascorbic acid in animal cells, tissues and fluids / S. T. Omaye, J. W. Turnball, H. E. Sauberlich // Methods in Enzymology. – 1971. – № 62. – P. 1–11.

Аглетдинов Эдгар Феликсович, кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры биохимии ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, тел.: (8347)-272-11-60, e-mail: bgmy-ufa@ya.ru.

Хабиров Руслан Экрстенович, ассистент кафедры биохимии ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, тел.: (8347)-272-11-60, e-mail: bgmy-ufa@ya.ru.

Карягина Наталья Тимофеевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры биохимии ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, тел.: (8347) 272-11-60, e-mail: bgmy-ufa@ya.ru.

Абдуллина Гульнара Мирсаевна, кандидат биологических наук, доцент кафедры биохимии ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, тел.: (8347) 272-11-60, e-mail: bgmy-ufa@ya.ru.

Камилов Феликс Хусаинович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой биохимии ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, тел.: (8347) 272-11-60, e-mail: bgmy-ufa@ya.ru.

УДК 616.379-008.64:616.441-008.64
© К.В. Ахтямова, С.Г. Касаткина, Н.В. Казачкова, 2012

К.В. Ахтямова[1], С.Г. Касаткина[1], Н.В. Казачкова[2]

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

[1]ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России,
[2]ГБУЗ АО «Городская клиническая больница № 3 им. С.М. Кирова», г. Астрахань

Под наблюдением находилось 67 больных с сахарным диабетом 2 типа с субклиническим гипотиреозом, возраст колебался от 45 до 60 лет (в среднем 52,25 ± 5,62 года). Все пациенты получали заместительную терапию эутироксом в дозе от 25 до 100 мкг/сут. Полученные результаты свидетельствуют, что имеющиеся при субклиническом гипотиреозе проявления эндотелиальной дисфункции обратимы на фоне достижения эутиреоза при назначении заместительной терапии.

Ключевые слова: *субклинический гипотиреоз, сахарный диабет, комплекс интима-медиа, молекулы адгезии.*

K.V. Akhtyamova, S.G. Kasatkina, N.V. Kazachkova

EVALUATION OF REPLACEMENT THERAPY OF SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

We observed 67 patients with diabetes mellitus type 2 with subclinical hypothyroidism, the age ranged from 45 to 60 years (the average age is 52,25 ± 5,62). All the patients received replacement therapy with eutiroks in the dose of 25 to 100 mg / day. The obtained results show that the manifestations of endothelial dysfunction available at subclinical hypothyroidism are reversible on the background of the achievement of euthyroidism when the replacement therapy is indicated.

Key words*: subclinical hypothyroidism, diabetes mellitus, intima-media complex, adhesion molecules.*

Субклинический гипотиреоз (СГ) – достаточно распространенное состояние, достигающее в популяции 6–17 % [2]. В настоящее время отсутствует единая позиция, основанная на клинических исследованиях как в отношении того, может ли СГ обусловливать повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), так и относительно влияния заместительной терапии СГ на риск ССЗ. Распространенность сахарного диабета и заболеваний щитовидной железы возрастает, однако вопрос о влиянии нарушения функции щитовидной железы на сосудистые осложнения недостаточно изучен [1]. Известно, что основой патогенеза атеросклеротического процесса являются иммуновоспалительные реакции. Наибольшие перспективы связывают с использованием таких маркеров воспаления, как растворимые молекулы адгезии sICAM-1 (soluble intercellular adhesion molecules 1 – молекулы межклеточной адгезии 1-го типа) и sVCAM-1 (soluble vascular cellular adhesion molecules 1 – молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1-го типа) [3].

Цель: изучить эффективность заместительной терапии субклинического гипотиреоза у больных сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы. Были обследованы 67 пациентов сахарным диабетом 2 типа с субкли-

ническим гипотиреозом, находившихся на лечении в специализированном эндокринологическом отделении ГБУЗ АО ГКБ № 3 им. С.М. Кирова. Диагноз СГ выставлялся на основании двукратного с интервалом в 6 мес. выявления уровня ТТГ > 4,0 мкМЕ/мл при нормальном уровне fT4. Все пациенты получали заместительную терапию эутироксом в дозе от 25 до 100 мкг/сут. (доза подбиралась индивидуально в зависимости от исходного уровня ТТГ до минимально необходимой для приведения ТТГ к целевому терапевтическому диапазону значений (0,4–4,0 мкМЕ/мл). Продолжительность наблюдения составила 12 мес. У всех пациентов исследовали содержание в крови растворимых молекул адгезии sICAM-1 и sVCAM, определяли иммуноферментным методом, используя соответствующие тест-системы производства компании Bender Medsystems.

Статистическая обработка проведена с использованием стандартных методов вариационной статистики с помощью пакета анализа Microsoft Exel 2007. Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента (t).

Результаты. Среди обследуемых больных (17 мужчин и 50 женщины) с СД 2 типа и СГ возраст колебался от 45 до 60 лет (в среднем 52,25 ± 5,62 года), средняя длительность СД 2 типа – 4,5 ± 2,23 г. У всех пациентов данной группы наблюдался повышенный уровень ТТГ (7,31 ± 0,97 мкМЕ/мл). В среднем Св. Т4 у больных с субклинической формой гипотиреоза составил 10,92 н/моль/л. Данные АтТПО в группе СД 2 типа с СГ достоверно превышали нормальные показатели. Учитывая то, что атеросклеротический процесс сопровождается структурными изменениями периферических сосудов, мы сочли возможным исследовать маркер его ранней доклинической стадии, каковым является толщина комплекса интима-медиа (КИМ).

У больных СД 2 типа с СГ толщина intima media (ТИМ) составила (1,3 ± 0,13 мм). На фоне терапии эутироксом отмечалось достоверное снижение комплекса intima media (КИМ) (0,92 ± 0,22 мм). Таким образом, имеющиеся в данной группе проявления эндотелиальной дисфункции обратимы на фоне достижения эутиреоза при назначении заместительной терапии.

У больных СД 2 типа с СГ уровень sICAM-1 составил (208,24 ± 0,09 нг/мл). Через год на фоне заместительной терапии уровень sICAM-1 достоверно снизился (188,11 ± 0,06 нг/мл). Уровень молекулы sVCAM-1 у больных СД 2 типа с СГ исходно превышал таковой в контрольной группе в 3 раза (1603,45 ± 0,22 нг/мл). Через год уровень sVCAM-1 у больных, получавших эутирокс, достоверно снизился до 1208,25 ± 0,31нг/л. Корреляционный анализ показал высокий уровень корреляции (прямая корреляционная связь) между ТИМ (r = 0,7) и уровнем молекул адгезии sICAM-1 (r = 0,71) и sVCAM-1 на момент включения в исследование (r = 0,8). Наблюдение в динамике заболевания (через год) показали, что указанные выше корреляционные связи стали слабее в связи с проведенным лечением. Была выявлена слабая положительная корреляционная связь между уровнем КИМ и уровнем молекул адгезии sICAM-1(r = 0,2) и sVCAM-1 (r = 0,3).

Список литературы

1. Дедов, И. И. Сахарный диабет / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – М. : Универсум Паблишинг, 2003. – 455 с.
2. Helfand, M. Screening for subclinical thyroid dysfunction in nonpregnant adults : a summary of the evidence for the US PreventiveServices Task Force / M. Helfand // Ann. Intern. Med. – 2004. – Vol. 140. – P. 128–141.
3. Libby, P. Inflammation and atherosclerosis / P. Libby, P. Ridker, A. Maseri // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 1135–1147.

Ахтямова Кристина Валерьевна, врач-интерн кафедры госпитальной терапии с курсом функциональной диагностики, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512)-52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Касаткина Светлана Григорьевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом ревматологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: svetlanaAGMA@yandex.ru.

Казачкова Наталья Васильевна, заведующая отделением эндокринологии, ГБУЗ АО «Городская клиническая больница № 3 им. С.М. Кирова», г. Астрахань, 414038, г. Астрахань, ул. Хибинская, д. 2, тел.: (8512) 45-91-56.

УДК 597-111:597.442
© А.М. Бегалиева, О.И. Борисова, Н.Н. Федорова, 2012

А.М. Бегалиева, О.И. Борисова, Н.Н. Федорова

ИЗМЕНЕНИЕ АЦИНУСОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕЛЫХ МЫШЕЙ В СИСТЕМЕ «МАТЬ–ПЛОД» ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭТАНОЛА

ФГБОУ ВПО «Астраханский государственный технический университет»

У самок под влиянием этанола с низкой концентрацией происходил отек клеток ацинусов, однако функция клеток сохранялась, что подтверждает наличие у их плодов базофильных и оксифильных зон в клетках. У плодов выявлялась в основном оксифильная зона в клетках поджелудочной железы, а также наблюдался отек паренхимы железы. Следовательно, этанол вызвал изменения поджелудочной железы как у самок, так у их плодов.

***Ключевые слова**: белая мышь, этанол, влияние, поджелудочная железа.*

A.M. Begalieva, O.I. Borisova, N.N. Fedorova

WHITE MICE PANCREAS ACINI CHANGES IN THE MOTHER-EMBRYO SYSTEM UNDER ETHANOL INFLUENCE

The females were under low ethanol concentration influence. The change: was edema of the acynus cells but cell function was preserved that confirmed the presence of basophilic and oxyphilic zones in their embryo cells. In embryos only oxyphilic zone was mainly revealed in the pancreas cells, and the gland parenchyma edema was observed. So ethanol caused the pancreas changes both in females and in their embryos.

***Key words**: white mouse, ethanol, influence, pancreas.*

Введение. Общеизвестно, что алкоголь ослабляет организм, тормозит формирование и созревание его органов и систем в некоторых случаях останавливает развитие некоторых функций важнейших систем, в том числе высшей нервной системы. Чем моложе организм, тем губительнее действует на него алкоголь [1, 2].

Цель: проанализировать изменений ацинусов поджелудочной железы белых мышей в системе «мать-плод» под влиянием низких концентраций этанола.

Материалы и методы. Экспериментальная часть выполнена с использованием 12 самок белых мышей линии Balble в возрасте 4 мес. Эксперимент продолжался 30 дней в осенний период. При проведении исследования руководствовались базисными нормативными документами: рекомендациями по экспериментальной работе с использованием животных при Минздраве России, рекомендациями ВОЗ. Животные содержались в виварии НИИ по изучению лепры в контролируемых условиях: 12-часовой период освещения, комнатная температура 20–22 °С, влажность 50–70 %, корм adlibitum. Животные содержались по 3 самки и 1 самцу; 1–03 клетки с экспериментальными мышами; 4 – с контрольными. Мыши 1–3 группы были отобраны в тесте свободного доступа к этанолу; в их клетках круглосуточно был выставлен для питья 0,5 % раствор алкоголя. По окончанию опыта животных подвергли эфтаназии передозировкой хлоргидрата. Гистологическое исследование тканей поджелудочной железы самок и их 19-дневных плодов было проведено по общепринятой методике. Было сделано 24 парафинно-целлуидиновых блоков, 48 гистологических препаратов, по которым были определены изменения ацинусов поджелудочной железы.

Результаты. Паренхима поджелудочной железы самок белых мышей была отечной. Структурно-функциональные единицы эндокринной части железы – ацинусы – были разной величины, причем прослеживалась закономерность: ацинусы, расположенные под капсулой, были более мелкими и состояли из 6–8 клеток. Ацинусы, расположенные ближе к центру органа, были заметно крупнее, число их клеток колебалось от 9 до 12. Ацинозные клетки сохраняли полярность: базальная часть панкреатических клеток, составлявшая почти половину клетки, гомогенна, интенсивно окрашивалась основными красителями. Это так называемая базофильная зона. В оксидиальной зоне располагались секреторные гранулы, их количество существенно изменялось в различных клетках. Отсутствие четко выраженного ядра и границ между секреторными клетками можно связать с отеком паренхимы органа. Следует указать на то, что высота секреторных клеток в ацинусах была различной. Очень редко обнаруживались мелкие участки некроза эпителиальных клеток в отдельных ацинусах. Между отдель-

ными дольками имелись тонкие прослойки рыхлой волокнистой неоформленной соединительной ткани. В просветах мелких протоков найдены белковые преципитаты, воспалительный экссудат. Межацинозные сосуды были расширены, заполненные форменными элементами крови. Просвет ацинуса почти не определяется из-за отека его клеток. Поджелудочная железа плодов белых мышей значительно отличалась: ацинусы, в основном, состояли из относительно мелких 9–12 клеток. Ацинозные клетки были перегружены большим количеством гранул зимогена, у них почти не выявлялась базофильная зона. Некоторые авторы это состояние клеток связывают с голоданием животного. Просвет ацинусов в одних не определялся, в других – был незначителен. Между ацинусами располагались тонкие прослойки рыхлой волокнистой неоформленной соединительной ткани. Между ацинозными клетками невозможно было определить границу из-за отека ткани железы. Просветы протоков железы были пустыми.

Выводы. Под влиянием этанола с низкой концентрацией у самок происходили следующие изменения: отек клеток ацинусов при сохранении функции клеток, что подтверждает у их плодов наличие в клетках базофильных и оксифильных зон. У плодов выявлялась в основном оксифильная зона в клетках поджелудочной железы, а также наблюдался отек паренхимы железы. Следовательно, этанол вызвал изменения поджелудочной железы как у самок, так у их плодов.

Список литературы

1. Буко, В. У. Метаболические последствия алкогольной интоксикации / В. У. Буко. – Минск : Наука, 2005 – 207 с.

2. Лисицын, Ю. П. Алкоголизм. Медико-социальные аспекты / Ю. П. Лисицын, П. И. Сидоров. – М. : Медицина, 1990 – 528 с.

Бегалиева Анаргуль Мусаевна, аспирант кафедры гидробиологии и общей экологии ФГБОУ ВПО «Астраханский государственный технический университет», Россия, 414025, г. Астрахань, ул. Татищева, д. 16, тел.: (8512) 25-09-23, e-mail: anara.begalieva@mail.ru.

Борисова Ольга Игоревна, ассистент кафедры гидробиологии и общей экологии ФГБОУ ВПО «Астраханский государственный технический университет», Россия, 414025, г. Астрахань, ул. Татищева, д. 16, тел.: (8512) 25-09-23, e-mail: astu.org.

Федорова Надежда Николаевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры гидробиологии и общей экологии ФГБОУ ВПО «Астраханский государственный технический университет», Россия, 414025, г. Астрахань, ул. Татищева, д. 16, тел.: (8512) 25-09-23, e-mail: astu.org.

УДК 616.65-006-07-091.5
© Е.В. Бутырина, М.С. Онищенко, С.В. Кудаев, Н.Г. Волкова, 2012

Е.В. Бутырина[1], М.С. Онищенко[2], С.В. Кудаев[2], Н.Г. Волкова[3]

РОЛЬ АУТОПСИЙНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

[1]ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России
[2]ОГУЗ «Центральное патологоанатомическое бюро»
Министерства здравоохранения Астраханской области, г. Астрахань
[3]ГБУЗ АО «Областной онкологический диспансер», г. Астрахань

Проведено исследование 80 предстательных желез, полученных при аутопсии всех мужчин в возрасте 30–86 лет. Неопластические процессы обнаружены в 71,25 % случаев (8,77 % – злокачественные опухоли, 91,2 % – доброкачественные). Большая часть опухолей и гиперпластических процессов предстательной железы обнаружены лишь при целенаправленном аутопсийном исследовании органа.

***Ключевые слова**: аутопсия, онкология, простата, диагностика.*

E.V. Butyrina, M.S. Onishchenko, S.V. Kudayev, N.G. Volkova

POSTMORTEM EXAMINATION ROLE IN CLINICAL DIAGNOSIS OF PROSTATE GLAND CANCER

Postmortem examination of 80 prostate glands received at autopsy of all men at the age of 30–86 years was carried out. Neoplastic process was found in 71,25 % of cases (8,77 % – malignant tumours, 91,2 % the benign ones). The most part of prostate tumors and hyperplasic processes are found only at the organ purposful autopsy examination.

***Key words**: autopsy, cancer, prostate diagnosis.*

В последнее время отмечается повсеместный рост онкологической патологии предстательной железы [2]. Рак предстательной железы занимает 2-е место в структуре заболеваемости среди мужчин [3]. По мнению А.Л. Верткина (2008), реальная практика в нашей стране свидетельствует о том, что патологоанатом во время аутопсии проводит вскрытие предстательной железы только в случае указаний на ее патологию в заключительном клиническом диагнозе [1, 4]. Более того, само морфологическое описание предстательной железы представляет собой, как правило, только констатацию факта увеличения ее объема. Поэтому приводимые в различной литературе сведения о распространенности доброкачественной гиперплазии предстательной железы и ее морфологических особенностях отражают только тенденцию, а не реальные статистические данные [5, 6].

Цель: изучить качество клинической диагностики онкологической патологии предстательной железы по результатам аутопсий, проведенных в ОГУЗ «Центральное патологоанатомическое бюро» Астраханской области. Представленная работа является частью скринингового исследования предстательной железы.

Материалы и методы. Исследовано 80 предстательных желез, полученных при аутопсии всех мужчин, поступивших в ОГУЗ «Центральное патологоанатомическое бюро» Астраханской области в течение 1 месяца в возрастном промежутке от 30 до 86 лет. Проводилась морфометрия желез, включавшая в себя определение поперечного, продольного размеров и толщину органа, осуществлялась гравиметрия и описывалась макроскопическая картина [1]. Исследовались гистологические препараты, изготовленные стандартным методом и окрашенные гематоксилином и эозином. Верификация опухолей осуществлялась по стандартам ВОЗ.

Результаты. Неопластические процессы обнаружены в 71,25 % (57 случаев), из них 8,77 % составили злокачественные опухоли (5 наблюдений), а в 91,2 % были диагностированы доброкачественные процессы (52 случая). Среди выявленных при аутопсии доброкачественных процессов при жизни были диагностированы только 2 (3,8 %) случая. При макроскопическом исследовании предстательных желез выявлено, что неопластические изменения органа с наибольшей частотой встречаются у мужчин в возрасте 71–80 лет (93,75 %), с минимальной – в возрастной группе 30–50 лет (25 %), что согласуется с данными Д.Ю. Пушкаря с соавт. (2010). Средний возраст мужчин с выявленной онкологической патологией составил 60,4 ± 12,4 года, а со злокачественными процессами – 70,75 ± 19,7 года. Для сравнения, по данным аутопсийного исследования, в г. Москве средний возраст мужчин с доброкачественной гиперплазией предстательной железы составил 61,9 ± 15,8 лет. При гистологическом исследовании среди доброкачественных процессов были выявлены железистые, железисто-фиброзные и железисто-мышечно-фиброзные формы гиперплазии предстательной железы. Злокачественные формы в 2 случаях были диагностированы при жизни (в возрасте 69 и 74 лет), в 2 наблюдениях (в возрасте 70 и 74 лет) – посмертно, и в одном – в возрасте 72 лет с неточно установленной локализацией. В обоих случаях посмертной диагностики выявлена III стадия рака простаты (прорастание в окружающие ткани и метастазирование в регионарные лимфатические узлы). Гистологически данные процессы представлены аденокарциномами разной степени дифференцировки и железисто-плоскоклеточным раком.

Выводы. Исследования показали, что большая часть опухолей и гиперпластических процессов предстательной железы обнаружены лишь при целенаправленном аутопсийном исследовании органа, что обусловлено отсутствием онкологической настороженности, недостаточностью прижизненного клинического исследования и поздней манифестицией изучаемой патологии.

Список литературы

1. Верткин, А. Л. Клиническая патология кардиоваскулярных заболеваний и доброкачественной гиперплазии предстательной железы / А. Л. Верткин, Р. Х. Кешоков, Е. В. Адонина и др. // Лечащий врач : медицинский научно-практический журнал. – 2008. – № 7. – С. 63–67.
2. Минаков, А. А. Анатомо-эмбриологические аспекты возникновения доброкачественной узелковой гиперплазии предстательной железы : автореф. дис. … канд. мед. наук / А. А. Минаков. – Волгоград, 2005. – 23 с.
3. Прялухин А. Е. Пути повышения эффективности биопсии предстательной железы : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Е. Прялухин. – СПб., 2009. – 22 с.
4. Пушкарь, Д. Ю. Биопсия предстательной железы : производств.-практич. изд., практич. руко-во / Д. Ю. Пушкарь, А. В. Говоров, М. А. Курджиев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 208 с.
5. Чернухин, А. А. Есть ли альтернатива аутопсиям в анализе качества лечебно-диагностической деятельности лечебно-профилактических учреждений / А. А. Чернухин, Л. А. Удочкина, Е. В. Бутырина и др. // Актуальные вопросы патологической анатомии : Мат-лы Дальневосточной научно-практической конференции (г. Владивосток, 25–27 мая 2011 г.). – Владивосток : Изд-во ГБОУ ВПО ВГМУ, 2011. – С. 191–192.
6. Удочкина, Л. А. Рак предстательной железы в сочетании с другими первично-множественными опухолями / Л. А. Удочкина, И. В. Зайцев, Е. В. Бутырина и др. // Мат-лы VI конгресса Российского общества онкоурологов (г. Москва, 5–7 октября 2011 г.). – М., 2011. – С. 140.

Бутырина Елена Владимировна, ассистент кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: e.butyrina@yandex.ru.

Онищенко Мария Сергеевна, врач-патологоанатом 1-й категории, ОГУЗ «Центральное патологоанатомическое бюро» Министерства здравоохранения Астраханской области, Россия, 414056, г. Астрахань, пл. Вокзальная, д. 2, тел.: (8512) 25-62-97, e-mail: cpab@mail.ru.

Кудаев Сергей Владимирович, врач-патологоанатом 1-й категории, ОГУЗ «Центральное патологоанатомическое бюро» Министерства здравоохранения Астраханской области, Россия, 414056, г. Астрахань, пл. Вокзальная, д. 2, тел.: (8512)-25-62-97, e-mail: cpab@mail.ru.

Волкова Наталья Георгиевна, врач-патологоанатом высшей категории, патологоанатомическое отделение ГБУЗ АО «Областной онкологический диспансер», Россия, 414041, г. Астрахань, ул. Бориса Алексеева, д. 57, тел.: (8512)-45-92-01, e-mail: ood85@mail.ru.

УДК 615.847.8:616-71

© А.А. Власов, Е.В. Губернаторова, М.В. Умникова, 2012

А.А. Власов[1], Е.В. Губернаторова[2], М.В. Умникова[2]

ИННОВАЦИОННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ЭЛЕКТРОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

[1]Корпорация «ДЭНАС МС», г. Екатеринбург
[2]ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, г. Екатеринбург

Полученные данные позволяют рассматривать динамическую электронейростимуляцию (ДЭН) как адекватный метод повышения эффективности лечения больных с артериальной гипертензией, который обеспечивает принцип патогенетической терапии, позволяет в ряде случаев снизить дозы и количество принимаемых больными лекарственных препаратов, уменьшая фармакологическую нагрузку на организм.

***Ключевые слова**: артериальная гипертензия, динамическая электронейростимуляция (ДЭН).*

A.A. Vlasov, E.V. Gubernatorova, M.V. Umnikova

THE INNOVATIVE ELECTROREFLEXOTHERAPY TECHNOLOGY IN TREATMENT OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

The efficiency of inclusion in the complex treatment of patients with arterial hypertension – the nonmedicamental method – dynamic electroneurostimulation (DENS) is shown it provides the principle of pathogenetic therapy, gives the possibility to decrease the dosage, number of preparations and pharmacological influence on the organism.

***Key words**: arterial hypertension, dynamic electroneurostimulation (DENS).*

Проблема артериальной гипертензии (АГ) с годами не утрачивает своей актуальности. Наблюдается стабильный рост больных всех возрастных групп. Несмотря на широкий арсенал медикаментозных средств, применяемых для лечения АГ, актуальным остается поиск новых методов лечения. В комплексном лечении АГ успешно применяются методы немедикаментозного лечения, среди которых широкое распространение нашли методы физиотерапии. Одним из таких методов является динамическая электронейростимуляция (ДЭНС) – инновационная технология электрорефлексотерапии, заключающаяся в воздействии на рефлексогенные зоны и акупунктурные точки импульсами электрического тока, форма которых зависит от значений полного электрического сопротивления поверхности кожи в подэлектродном участке [1].

Цель: проанализировать эффективность технологии электрорефлексотерапии в лечении больных с артериальной гипертензией.

Материалы и методы. Оценка клинической эффективности ДЭНС в комплексном лечении АГ проводилась с применением плацебо-контролируемых исследований в ведущих клиниках России. Всего в исследованиях приняли участие 180 больных с АГ в возрасте 25–70 лет, которые были разделены на две рандомизированные группы. Все пациенты получали одинаковую базисную медикаментозную терапию. Больные 1 группы дополнительно в ходе лечения получали курс ДЭНС-терапии 1 раз в сутки по стандартной методике. Во 2 группе применялся плацебо-аппарат. Всем пациентам было проведено стандартное общеклиническое и функциональное исследование, а также оценка качества жизни [2, 3, 4, 5, 6].

Результаты. Отмечено достоверное снижение головной боли по визуально-аналоговой шкале с 4,35 ± 0,36 до 1,95 ± 0,36 ($p < 0,001$) у больных 1 группы. Во 2 группе снижение интенсивности головной боли было недостоверным (с 3,9 ± 0,24 до 3,3 ± 0,24, $p > 0,1$) [1]. После курса ДЭНС-воздействия зарегистрировано достоверное снижение среднесуточного систолического артериального давления (САД) ($p < 0,05$), а также средних значений САД за день с 151,5 ± 2,6 мм рт.ст. до 131,8 ± 2,2 мм рт.ст. ($p < 0,01$) и за ночь с 132,2 ± 3,6 мм рт.ст. до 119,8 ± 3,8 мм рт.ст. ($p < 0,05$).

Показано достоверное снижение времени гипертензии за сутки: индекс времени гипертензии (ИВГ) САД снизился с 42,2 ± 3,4 % до 27,2 ± 2,1 % ($p < 0,01$), ИВГ диастолического артериального давления (ДАД) уменьшился с 41,5 ± 2,2 % до 29,7 ± 4,3 % ($p < 0,05$). Установлено также снижение ИВГ САД с 35,3 ± 3,8 % до 26,3 ± 3,4 % ($p < 0,01$) и ДАД с 34,6 ± 4,1 % до 23,4 ± 4,1 % ($p < 0,05$) в дневное время. В ночное время показано достоверное снижение ИВГ лишь САД 36,3 ± 3,6 % до 23,7 ± 2,9 % ($p < 0,05$) [2, 3, 4, 5, 6].

При анализе показателя вариабельности АД выявлено, что ДЭНС-терапия влияет на вариабельность САД и ДАД в дневное и ночное время следующим образом. Вариабельность САД днем снизилась с 19,9 ± 2,0 мм рт.ст. до 13,0 ± 1,5 мм рт.ст. ($p < 0,05$), ночью – с 23,6 ± 2,2 мм рт.ст. до 14,6 ± 2,1 мм рт.ст. ($p < 0,05$). Вариабельность ДАД днем снизилась с 16,6 ± 1,6 мм рт.ст. до 12,8 ± 1,2 мм рт.ст., ($p > 0,05$), ночью – с 15,7 ± 1,2 мм рт.ст. до 11,2 ± 1,7 мм рт.ст. ($p < 0,05$). В отношении среднесуточных показателей вариабельности АД достоверные данные получены только в отношении САД – снижение вариабельности с 23,2 ± 1,9 до 14,4 ± 3,2 мм рт.ст. ($p < 0,05$).

После курса ДЭНС достоверно снизилась скорость утреннего подъема ДАД с 12,2 ± 1,3 до 6,4 ± 1,4 мм рт.ст./ч ($p < 0,05$), и наблюдалась тенденция к снижению скорости утреннего подъема САД. Отмечалось положительное действие электроимпульсной терапии на циркадный ритм АД: количество «non-dippers» снизилось с 57 до 43 % ($p < 0,05$). Во 2 группе отмечалась лишь тенденция к снижению среднесуточного САД с 149,7 ± 2,8 мм рт.ст. до 138,3 ± 3,8 мм рт.ст ($p > 0,05$) [1, 2, 3, 4, 5, 6].

По данным суточного холтеровского мониторирования, в 1 группе больных отмечено уменьшение количества одиночных желудочковых (с 201,0 ± 11,6 до 140,1 ± 31,8, $p < 0,02$) и наджелудочковых (с 133,3 ± 9,6 до 32,1 ± 6,4, $p < 0,02$) экстрасистол. Данные анализа вариабельности ритма сердца выявили увеличение интервала RR в группе пациентов, получавших ДЭНС, с 867,2 ± 20,6 до

953,1 ± 28,8 (p < 0,05). Нормализация показателей вариабельности сердечного ритма отмечалась только у пациентов 1 группы [1, 3].

При оценке качества жизни достоверное повышение суммарного показателя с 75,7 ± 5,6 до 101,4 ± 12,6 (p<0,05) отмечено только у больных 1 группы. У больных 2 группы существенной динамики не отмечено: 76,3 ± 9,8 исходно и 80,2 ± 13,8 после лечения (p > 0,1) [1]. После курса ДЭНС отмечено снижение показателей реактивной тревоги (с 58,6 ± 1,4 до 46,4 ± 1,8 баллов, p < 0,05) и личностной тревожности (с 54,7 ± 1,1 до 48,4 ± 0,9 баллов, p < 0,05). Во второй группе значимой динамики указанных параметров не отмечено: с 54,5 ± 2,0 до 52,1 ± 1,9 баллов (p > 0,1) и с 56,2 ± 2,2 до 52,8 ± 2,8 баллов (p > 0,1) [1].

Высокая эффективность метода, хорошая переносимость пациентами процедур, высокая комплаентность больных, отсутствие побочных эффектов, простота и удобство при выполнении процедур, доступность аппаратуры позволяет рекомендовать метод динамической электронейростимуляции на всех этапах лечения пациентов с АГ (стационар, поликлиника, реабилитационный центр, санаторий).

Список литературы

1. Бадтиева, В. А. Динамическая электронейростимуляция аппаратом «ДиаДЭНС-Кардио» в лечении больных гипертонической болезнью : пособие для врачей / В. А. Бадтиева, В. К. Нагапетян, Н. И. Русенко. – Екатеринбург, 2007. – 16 с.
2. Свинцова, Г. А. Возможности лечения резистетной артериальной гипертонии с использованием аппарата «ДиаДЭНС-Кардио» / Г. А. Свинцова, Н. Х. Багманова, Ю. В. Котовская и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 4. – С. 58–61.
3. Умникова, М. В. Оценка клинической эффективности динамической электронейростимуляции в комплексном лечении гипертонической болезни (плацебо-контролируемое исследование) / М. В. Умникова // Повышение качества и доступности кардиологической помощи : мат-лы Российского национального конгресса кардиологов (г. Москва, 7–9 октября 2008 г.). – М., 2008. – С. 374.
4. Kotovskaya, Y. Blood pressure loweringwith a non-invasive device in patients with uncontrolled arterial hypertension : placebo-controlled study / Y. Kotovskaya // The Jornal of Clinical Hypertension. – 2010. – Vol. 2, № 1. – P. 99.
5. Svintsova, G. Improvement of blood pressure control with non-invasive blood pressure lovering device in patients with drug-refractory arterial hypertension / G. Svintsova, N. Bagmanova, M. Umnikova // 19-th European Meeting on hypertension : abstracts. – Milan, 2009. – P. 423.
6. Vlasov, A. Estimation of hypotensive effect of dynamic electroneurostimulation in patients with arterial hypertension (placebo controlled trial) / A. Vlasov, M. Umnikova, Y. Kotovskaya // 17-th ESPRM European Congress of Physical and Reabilitation Medicin. – Venice, 2010. – P. 11–12.

Власов Андрей Александрович, кандидат медицинских наук, доцент, директор по медицине Корпорация «ДЭНАС МС», Россия, 620146, г. Екатеринбург, ул. Академика Постовского, д. 15, тел.: (343) 267-44-86, e-mail: vlasov@denascorp.ru.

Губернаторова Елена Викторовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии, ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 620149, г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 3, тел.: (343) 359-80-78, e-mail: guberlen@rambler.ru.

Умникова Марина Викторовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 620149 г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 3, тел.: (343) 359-80-78, e-mail: usma@usma.ru.

УДК 616.13-031.63-002

© А.Ф. Вовченко, Ю.Х. Хайрулин, М.С. Локотош, 2012

А.Ф. Вовченко, Ю.Х. Хайрулин, М.С. Локотош

ЗАВИСИМОСТЬ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ОСТРЫХ ФОРМАХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕКОТОРЫХ МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Проведен клинико-морфологический анализ 203 аутопсий умерших от инфаркта миокарда за период с 01.01.2010 по 31.08.2010 в сопоставлении с атмосферным давлением и температурой окружающей среды. Вы-

явлена взаимосвязь летальности от инфаркта миокарда с перепадами атмосферного давления в зимний период и высокой температурой окружающей среды в летний период.
***Ключевые слова**: ишемическая болезнь сердца, метеофакторы, летальность.*

A.F. Vovchenko, Y.H. Khairulin, M.S. Lokotosh

MORTALITY DEPENDENCE ON EXPOSURE OF SOME METEOROLOGICAL FACTORS IN ACUTE CORONARY HEART DISEASE

Clinical and morphological analysis of 203 autopsies of deaths from myocardial infarction during the period from 01.01.2010 to 31.08.2010 in comparison with the atmospheric pressure and environmental temperature was carried out. Interconnection of mortality from myocardial infarction and changes of atmospheric pressure in winter and high environment temperature in summer was found.
***Key words**: coronary heart disease, meteorological factors, mortality.*

Введение. Среди факторов окружающей среды недостаточно изучено влияние на заболеваемость и смертность от инфаркта миокарда метеорологических факторов. В то же время достоверно известно, что климат любого региона представляет собой сочетание метеорологических факторов, имеющих местные особенности [2, 3, 4]. Поэтому выявление и изучение условий, неблагоприятно влияющих на течение заболевания, необходимо проводить применительно к конкретной территории проживания [1, 5, 6]. До настоящего времени метеорологические факторы г. Астрахани, оказывающие наиболее выраженное влияние на сердечно-сосудистую патологию, изучены крайне недостаточно, особенно это касается степени их влияния на развитие и течение инфаркта миокарда.

Исходя из вышеизложенного, **целью** данной работы определили оценку влияния атмосферного давления (Атм.Д) и температуру (t) окружающей среды на смертность от инфаркта миокарда (ИМ).

Материалы и методы. Проведен клинико-морфологический анализ архивного материала ОГУЗ «Централизованное патологоанатомическое бюро» (203 протокола вскрытий умерших от ИМ за период с 01.01.2010 по 31.08.2010) в сопоставлении с указанными метеорологическими условиями по г. Астрахани.

Результаты. Летальность от ИМ отмечалась у 118 (58,1 %) мужчин и 85 (41,9 %) женщин в возрасте от 43 до 87 лет. В спектре смертельных осложнений преобладает острая левожелудочковая недостаточность. Летальность в зимнем периоде составила 52 случая (25,6 %) при средней $t = 3,4 \pm 0,2$. В весенний период летальность – 52 случая (25,6 %) при средней $t = 17,6 \pm 1,3$. Летом этот показатель составил 99 случаев (48,8 %) при средней $t = 34,8 \pm 2,1$.

В зимние месяцы среднее атмосферное давление в дни смерти пациентов было несколько повышено и составляло $766,5 \pm 13,4$ мм рт.ст. При этом необходимо отметить, что в 25 % случаев отмечалось высокое атмосферное давление до 780 мм рт.ст. и резкий перепад в сторону снижения (752,8 мм рт.ст.).

В весенний период атмосферное давление было ближе к норме (764,3 мм рт.ст), аналогичный показатель определялся и в летние месяцы (762,5 мм рт.ст).

Выводы.

1. Наиболее частым смертельным осложнением ИМ является острая левожелудочковая недостаточность.
2. В зимний период имеется взаимосвязь летальности от ИМ с высоким атмосферным давлением и резкими перепадами в сторону снижения.
3. Летние показатели летальности достоверно обусловлены высокой t^o окружающей среды ($r = 0,82$).

Список литературы

1. Джуваляков, П. Г. Влияние метеорологических и геогелиофизических факторов на смертность от ишемической болезни сердца в городе Астрахани : автореф. дис. … канд. мед. наук / П. Г. Джуваляков. – Астрахань, 2002. – 23 с.

2. Арсланова, Р. М. Влияние комплекса параметров окружающей среды на организм человека / Р. М. Арсланова, И. Е. Ганелина, В. Е. Манойлов и др. // Космическая биология и авиакосмическая медицина. – 2001. – № 5. – С. 53–55.

3. Зырянова, Т. М. Влияние метеорологических факторов на развитие инфаркта миокарда / Т. М. Зырянова, С. А. Округин, Г. П. Строителева и др. // Кардиология. – 2004. – Т. 30, № 12. – С. 71–72.

4. Лапина, С. Н. Влияние метеорологических факторов на здоровье человека / С. Н. Лапина. – Саратов : Изд-во Саратовского ун-та, 2004. – 16 с.

5. Лапко, А. В. Климат и здоровье / А. В. Лапко, Л. С. Поликарпов. – Новосибирск : ВО «Наука», 1994. – 104 с.

6. Оганов, Р. Г. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России и некоторые влияющие на нее факторы / Р. Г. Оганов // Кардиология. – 1994. – № 3–4. – С. 80–83.

Вовченко Алексей Федорович, ассистент кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: vovchenkoaf@mail.ru.

Хайрулин Юрий Халифович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Локотош Марина Сергеевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии и профессиональных болезней с курсом последипломного образования ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 8-917-18-39-245, e-mail: nauka15@mail.ru.

УДК 616.89-008.441.13
© В.Е. Высокогорский, Е.С. Ефременко, О.Ю. Жукова, Г.А. Лопухов, 2012

В.Е. Высокогорский, Е.С. Ефременко, О.Ю. Жукова, Г.А. Лопухов

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ГЛУТАТИОНА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ СОЧЕТАНИЯ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Описано состояние обмена глутатиона при синдроме отмены этанола, а также при моделировании сочетания алкогольной зависимости с сахарным диабетом. Показано, что в условиях алкогольной зависимости возникают различные нарушения обмена данного соединения.

***Ключевые слова**: глутатион, алкоголизм, сахарный диабет.*

V.E. Vysokogorskiy, E.S. Efremenko, O.Y. Zhukova, G.A. Lopuhov

DISTURBANCE OF THE GLUTATHIONE METABOLISM IN MODELLING ALCOHOLIC DEPENDENCY IN COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS

Glutathione metabolism under alcoholic withdrawal syndrome, as well as at model combination of the alcoholic dependency with diabetes mellitus is described in the paper. It is shown that in alcoholic dependency condition different disorders of the glutathione metabolism appear.

***Keywords**: glutathione, alcoholism, diabetes mellitus.*

Введение. Активация свободнорадикальных процессов выявлена при острой и хронической алкогольной интоксикации [5]. В этих условиях неудовлетворительное устранение соединений свободнорадикальной природы, которое осуществляется антиокислительной системой, определяет возможность развития окислительного стресса [4]. Одной из важнейших составляющих антиокислительной системы является глутатионовая антипероксидная система, что обусловлено особенностями строения и функционирования ее основного компонента – глутатиона. Наибольший интерес представляет оценка состояния системы глутатиона при алкогольном абстинентном синдроме, который является узловым этапом развития алкогольной зависимости, а также при сочетании алкоголизма с другими заболеваниями [1]. Одним из распространенных заболеваний, при развитии которых отмечается формирование окислительного стресса, является сахарный диабет [5]. По данным П.И. Сидорова (2002) [2], хроническая алкогольная интоксикация сопутствует сахарному диабету, по крайней мере, у 8,3 % больных. Учитывая, что при алкогольной интоксикации развивается гипогликемия, а при сахарном

диабете – гипергликемия, необходимо установление молекулярных механизмов влияния алкоголизации на развитие окислительного стресса при сахарном диабете.

Цель: оценить состояние обмена глутатиона при моделировании сочетания алкогольной зависимости с сахарным диабетом.

Материалы и методы. Для выяснения состояния системы глутатиона при алкогольном абстинентном синдроме нами было проведено исследование уровня восстановленного глутатиона и активности ферментов его обмена в печени при моделировании алкогольной зависимости. В эксперименте использовали 120 беспородных крыс-самцов массой 180–220 г. Для определения состояния процессов свободнорадикального окисления в период реакции отмены этанола применяли модель экспериментального алкоголизма, разработанную А.Х. Абдрашитовым и соавторами (1987) [2]. Определение показателей обмена глутатиона проводили на первые и вторые сутки после заключительного введения алкоголя. После измерения латентного периода животные подвергались декапитации под эфирным наркозом. Оценку статистической значимости различий проводили с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни (U) для двух независимых выборок.

Экспериментальное исследование состояние обмена глутатиона в печени при алкоголизации на фоне сахарного диабета выполнено на 228 самцах белых лабораторных крыс массой 180–220 г. Сахарный диабет моделировали интраперитонеальным введением 160 мг/кг аллоксана тетрагидрата. Алкоголизацию вызывали внутрибрюшинным введением 20 % раствора этанола в дозе 2 г/кг, что составляло около ¼ DL50. Определение концентрации восстановленного глутатиона, количество доступных тиогрупп проводили по методу J. Sedlak (1968) [6], активность ферментов обмена определялась общепринятыми методами.

Результаты. В результате проведенных исследований обнаружено снижение в печени в 2,3 раза ($pU < 0,05$) уровня восстановленного глутатиона на 1 сутки синдрома отмены этанола по сравнению с контролем. Уровень восстановленного глутатиона на 1 сутки синдрома отмены этанола 2,3 (1,6; 2,6) мкмоль/г белка. Недостаток восстановленного глутатиона, выступающего в роли кофермента для глутатион-S-трансферазы, вероятно, ограничивает активность данного фермента – 52,7 (43,7; 59,7) мкмоль/мин/г белка, $pU < 0,05$ – в 1 сутки реакции отмены этанола. Однако уже во 2 сутки реакции отмены уровень активности глутатион-S-трансферазы и содержание восстановленного глутатиона возвращается к значениям группы контроля и составляют 4,6 (4,2; 4,9) мкмоль/г белка и 78,6 (69,3; 89,0) мкмоль/мин/г белка, соответственно. Статистически значимая положительная связь между исследуемыми параметрами ($r = 0,61$; $p = 0,02$) позволяет предположить смещение функциональной активности восстановленного глутатиона в сторону коферментной работы, по сравнению с 1 сутками реакции отмены этанола, когда, вероятно, вся «свободнорадикальная нагрузка» ложилась на данный серосодержащий трипептид. Таким образом, результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о нарушениях в системе обмена глутатиона, являющегося связующим компонентом между частями антиокислительной системы, что, вероятно, обусловливает активацию свободнорадикального окисления в условиях моделирования алкогольной зависимости. Такое изменение окислительного статуса может играть важную роль в развитии поражений различных органов и систем организма при алкогольной интоксикации. В этом аспекте актуальность исследования состояния системы глутатиона при сочетании алкоголизма с другими заболеваниями, сопровождающимися возникновением окислительного стресса, достаточно высока.

При алкоголизации на фоне сахарного диабета наблюдается более ранняя индукция ферментов метаболизма глутатиона: глутатионпероксидазы через 1 сутки, глутатион-S-трансферазы через 3 суток, а также резкое сокращение доступных тиогрупп на 16,5 % ($pU < 0,05$) по сравнению с группой контроля, что может быть связано с быстрым прогрессированием окислительного стресса.

Таким образом, сахарный диабет как фоновое состояние при развитии алкоголь-индуцированного свободнорадикального повреждения печени существенно влияет на динамику антиоксидантного ответа. В целом при моделировании состояния отмены этанола, а также при сочетании алкоголизации с сахарным диабетом в эксперименте наблюдается ограничение защитного потенциала глутатионового звена антиокислительной системы.

Список литературы

1. Афанасьев, В. В. Алкогольный абстинентный синдром / В. В. Афанасьев. – СПб. : Интермедика, 2002. – 336 с.

2. Абдрашитов, А. Х. Сравнительная характеристика методов форсированной алкоголизации крыс / А. Х. Абдрашитов, В. П. Листвина, В. П. Нужный, А. Е. Успенский // Фармакология и токсикология. – 1983. – № 6. – С. 94–98.

3. Сидоров, П. И. Форма потребления алкоголя и течение сахарного диабета / П. И. Сидоров, А. Г. Соловьев, И. А. Новикова // Наркология. – 2002. – № 5. – С. 28–33.

4. Хавинсон, В. Х. Свободнорадикальное окисление и старение / В. Х. Хавинсон, В. А. Баринов, А. В. Арутюнян, В. В. Малинин. – СПб. : Наука, 2003. – 327 с.

5. Koch, O. Alcohol-induced oxidative stress in rat liver / O. Koch, T. Galeotti, A. Bartoli, A. Boveris // Xenobiotica. – 1991. – Vol. 21, № 8. – P. 1077–1084.

6. Sedlak, J. Estimation of Total, Protein-Bound and Nonprotein Sulfhydryl Groups in Tissue With Ellmans Reagent / J. Sedlak, R. H. Lindsey // Analyt. Biochem. – 1968. –Vol. 25, № 2. – P. 192–205.

7. Wright, E. Jr. Oxidative stress in type 2 diabetes : the role of fasting and postprandial glycaemia / E. Jr. Wright., J. L. Scism-Bacon, L. C. Glass. // Int. J. Clin. Pract. – 2006. – Vol. 3. – P. 308–314.

Высокогорский Валерий Евгеньевич, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой биохимии и лабораторной медицины с курсом клинической лабораторной диагностики ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 644043, Омск, ул. Ленина, д. 12, тел.: (3812) 23-32-89, e-mail. rector@omsk-osma.ru.

Ефременко Евгений Сергеевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры биохимии и лабораторной медицины с курсом клинической лабораторной диагностики ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 644043, Омск, ул. Ленина, д. 12, тел.: (3812) 23-32-89, e-mail. rector@omsk-osma.ru.

Жукова Ольга Юрьевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры биохимии и лабораторной медицины с курсом клинической лабораторной диагностики ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 644043, Омск, ул. Ленина, д. 12, тел.: (3812) 23-32-89.

Лопухов Геннадий Алексеевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры биохимии и лабораторной медицины с курсом клинической лабораторной диагностики ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 644043, Омск, ул. Ленина, д. 12, тел.: (3812) 23-32-89.

УДК 617.7:576.311.347 (048.8)
© И.Р. Газизова, 2012

И.Р. Газизова

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИТОХОНДРИЙ АКСОНОВ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России, г. Уфа, Россия

Выявлены морфологические изменения митохондрий аксонов зрительного нерва в эксперименте на кроликах. Данные нарушения могут привести к снижению функций митохондрий как структуры, отвечающей за энергетические процессы в клетке, и сказываться на течении глаукомы.

Ключевые слова: *митохондрии, экспериментальная глаукома, аксоны зрительного нерва.*

I.R. Gazizova

THE MORPHOLOGIC CHANGES IN MITOCHONDRIA OF AXONS OF THE OPTIC NERVE IN EXPERIMENTAL GLAUCOMA

The morphologic changes of mitochondria of the axons of the optic nerve in experimental rabbits were defined. These disorders can lead to reduce of mitochondrial function as the structure responsible for the energetic processes in the cell and affect the course of glaucoma.

Key words: *mitochondria, experimental glaucoma, optic nerve axons.*

Введение. Проблема первичной открытоугольной глаукомы по праву считается одним из приоритетных направлений в офтальмологии в силу своей медико-социальной значимости. До сих пор заболевание является причиной необратимой слепоты и слабовидения, занимая одно из ведущих мест в перечне инвалидизирующих заболеваний органа зрения [3, 4, 5, 6]. Несмотря на многочисленные исследования этиологии и патогенеза и полученные очевидные успехи в диагностике и лечении первичной открытоугольной глаукомы, у большинства больных с длительным течением глаукомы установлено прогрессивное ухудшение зрительных функций с переходом заболевания в более тяжелую форму [1, 3, 5].

На наш взгляд, причиной сложившейся ситуации могут быть неизученные на сегодняшний день механизмы патогенеза и факторы прогрессирования глаукомного процесса [2]. Таким неучтенным фактором может быть так называемая митохондриальная патология, в последнее время активно изучаемая в неврологии, педиатрии и офтальмологии [6, 7, 8]. В настоящее время доказана связь болезни Альцгеймера и митохондриальной патологии. Можно напомнить, что и болезнь Альцгеймера и первичную открытоугольную глаукому в последнее время относят к нейродистрофическим заболеваниям.

Болезни, связанные с нарушением функции митохондрий, – митохондриальные цитопатии. Наряду с ними существуют заболевания, которые включают в себя те или иные нарушения клеточной энергетики как вторичные звенья патогенеза [7]. Чаще всего в процесс вовлекаются органы с высокой метаболической активностью. В связи с этим становится актуальным изучение состояния митохондрий различных структур глазного яблока особенно заднего отрезка (сетчатки и зрительного нерва) при глаукоме.

Цель: изучить состояние митохондрий аксонов зрительного нерва при экспериментальной глаукоме.

Материалы и методы. Для изучения состояния митохондрий аксонов зрительного нерва была воспроизведена модель адреналин-индуцированной глаукомы у кроликов породы «Серая Шиншилла» (10 животных). Опытным животным через день в ушную вену вводили 0,1 мл 0,1-процентного раствора адреналина гидрохлорида в течение 3 месяцев. Такое хроническое внутривенное введение кроликам небольших доз адреналина приводит к развитию первичной открытоугольной глаукомы со всеми характерными признаками этого заболевания. Контрольную группу составили интактные кролики (7 животных). После окончания клинической фазы кролики были выведены из эксперимента воздушной эмболией путем введения в ушную вену 10 мл воздуха. Изучение структур волокон зрительного нерва проводилась путем электронной микроскопии. Всего в итоге просмотрено более 60 срезов.

Результаты. При электронной микроскопии срезов контрольной группы животных митохондрии волокон зрительного нерва имели удлиненную форму, электронно-плотный матрикс и относительно редкие пластинчатые кристы.

Иная картина была зарегистрирована при электронной микроскопии волокон зрительного нерва у кроликов с экспериментальной глаукомой. Это касается количества митохондрий, разнообразия их величины, формы и внутренней структуры. Некоторые изменения структуры были настолько далеко зашедшими, что такие образования можно с трудом идентифицировать как митохондрии. Наиболее характерные изменения митохондрий были обусловлены удлинением крист. Иногда это приводило к удлинению самих митохондрий (лентовидные), в других случаях – к спиральному закручиванию крист. Изменения претерпевали и сами кристы, они становились из пластинчатых трубчатыми. Все это можно рассматривать как попытку скомпенсировать недостаточную эффективность функции дыхательной цепочки в митохондриях. Другой распространенной особенностью дефектных структур было наличие в них паракристаллических включений. Наконец, на множестве полученных срезов аксонов зрительного нерва можно было проследить эволюцию митохондрий от более простых к более сложным.

Нами зафиксированы следующие явления. Митохондрии с явлениями дегенерации, деструкции. Матрикс митохондрий резко просветлен. Кристы укорочены, редуцированны, дезинтегрированы, отмечалось уменьшение размеров крист, расположены они вблизи мембраны. В миелиновой оболочке обнаруживается отслоение разной степени выраженности, местами расслоения. Большинство митохондрий были резко увеличены и просветлены. Выявлялись набухшие органеллы, в них визуализировались вакуоли. Единичные митохондрии были изменены в форме.

В итоге просмотрено более 60 срезов. Изменения митохондрий различной степени выраженности выявлены у 97 % органелл. При проведении морфологических, в частности, электронно-микроскопических исследований митохондрий в клетках зрительного нерва при адреналин-индуцированной глаукоме, нами выявлены выраженные изменения структуры изучаемых органелл.

Выводы. Выявленные морфологические изменения могут привести к нарушению функций митохондрий как структуры, отвечающей за энергетические процессы в клетке. Умеренные нарушения кле-

точной энергетики не проявляются как самостоятельное заболевание, однако сказываются на характере течения, например, глаукомной нейрооптикопатии при первичной открытоугольной глаукоме.

Список литературы

1. Алексеев, В. Н. Значение митохондриальной патологии в медицине и в офтальмологии В. Н. Алексеев, Е. Б. Мартынова, О. А. Малеванная и др. // Глаукома: теория и практика : мат-лы конференции (г. Санкт-Петербург, 24–25 февраля 2011 г.). – СПб., 2011. – С. 3–5.
2. Егоров, Е. А. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы / Е. А. Егоров, В. Н. Алексеев, Е. Б. Мартынова и др. – М., 2001. – 118 с.
3. Либман, Е. С. Слепота и инвалидность по зрению в населении России / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // VIII Всесоюз. съезд офтальмологов : тезисы докл. (г. Москва, 1–4 июня 2005 г.). – М., 2005. – С. 78–79.
4. Мошетова, Л. К. О тактике подхода к лечению больных глаукомой / Л. К. Мошетова, Ю. М. Корецкая // Клиническая офтальмология. – 2005. – Т. 6. – № 2. – С. 78–80.
5. Нестреров, А. П. Первичная открытоугольная глаукома : патогенез и принципы лечения / А. П. Нестреров // Клиническая офтальмология. – 2000. – Т. 1. – № 1. – С. 4–5.
6. Izzotti, A. Mitochondrial damage in the trabecular meshwork of patients with glaucoma / A. Izzotti, S. C. Sacca, M. Longobardi et al. // Arch. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 128. – № 6. – P. 724–730.
7. McKenzie, M. Mitochondrial disease : mutations and mechanisms / M. McKenzie, D. Liolitsa, M. G. Hanna // Neurochem. Res. – 2004. – Vol. 29. – P. 589–600.
8. Tanwar, M. Mitochondrial DNA analisis in primari congenital glaucoma / M. Tanwar, R. Dada, T. Dada, R. Sihota // Mol. Vis. – 2010. – Vol. 16. – P. 518–533.

Газизова Ильмира Рифовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры офтальмологии, ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, 450000, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, тел.: 8-917-359-20-00. e-mail: ilmira_ufa@rambler.ru.

УДК 611.4.013

© Э.Н. Галеева, 2012

Э.Н. Галеева

ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИИ И ТОПОГРАФИИ СЕЛЕЗЕНКИ ЧЕЛОВЕКА В РАННЕМ ПЛОДНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Оренбург, Россия

Проведено комплексное макромикроскопическое исследование селезенки 60 плодов человека на 16–22 неделях онтогенеза. Получены характерные данные по голо-, скелетотопии и синтопии селезенки в раннем плодном периоде онтогенеза. Полученные сведения являются анатомическим обоснованием оценки селезенки при УЗИ и МРТ исследованиях плода.

Ключевые слова: *анатомия, топография, селезенка, онтогенез.*

E.N. Galeeva

CHARACTERISTICS OF THE FORMATION ANATOMY AND TOPOGRAPHY OF THE SPLEEN OF HUMAN RIGHTS IN EARLY FETAL PERIOD ONTOGENESIS

We performed a comprehensive study makromikroskopicheskoe spleen 60 fetuses at 16–22 weeks of fetal ontogeny. Received specific information on holo-, and skeletopy syntopy in the spleen early fetal period of ontogeny. The data obtained are the anatomic rationale for evaluation of the spleen on ultrasound and MRI studies of the fetus.

Key words: *anatomy, spleen, topography, and ontogeny.*

В развивающейся иммунной системе человека I–II триместры беременности выделяются как самые ответственные периоды определяющие дальнейшее развитие первичных и вторичных органов лимфоидной системы [4]. Наряду с этим лимфоидная система тесно связана с органами кроветворения. Гепатоспленотимический период начинается на 2-м месяце развития, где стволовые кроветворные клетки заселяют печень, селезенку, тимус, лимфатические узлы, наиболее выражено кроветворение в селезенке с 4-й по 8-й месяц внутриутробного развития, при этом образование эритроцитов и гранулоцитов достигает максимума на 5-м месяце и данные ростки начинают угасать, уступая место усилению лимфоцитопоэза, где непосредственно важнейшей функцией селезенки к рождению становиться образование лимфоцитов, а в постнатальный период иммунный контроль крови расположенный на пути тока крови из артериальной системы в воротную вену [3]. Выполняя столь сложные функции в развивающемся организме, важно проследить характерные особенности и становление анатомии и топографии селезенки в ранний плодный период ее развития [1, 2]. Между тем, развитие современных диагностических методов визуализации плода человека позволяют еще до рождения сделать важные заключения об анатомо-функциональных возможностях селезенки и при необходимости своевременно выбрать правильную тактику лечения буквально уже в первые часы после рождения ребенка [5].

Цель: получить новые сведения по макромикроскопической топографической анатомии селезенки человека в раннем плодном периоде онтогенеза.

Материалы и методы. Настоящее исследование выполнено на материале 60 плодов человека обоего пола на 16–22 неделе онтогенеза. В работе использовались распилы торса плода человека, макромикроскопическое препарирование, изучение проекционной анатомии органов брюшной полости плода.

Результаты. В указанные возрастные периоды наблюдений селезенка характеризуется округлыми контурами, с примерно равномерно выпуклой диафрагмальной и умеренно вогнутой висцеральной поверхностью в виде выпукло-вогнутой линзы (полумесяца), либо встречались формы органа с неровными изрезанными краями и неправильной конфигурацией. Диафрагмальная поверхность выпуклая, а висцеральная исчерчена. Причем замечено, что в начале периода наблюдений селезенка имеет более узкую форму, а в конце периода приобретает вид характерный для селезенки новорожденного. Нижний край селезенки тупой, верхний край в большинстве наблюдений ровный, волнистый или зигзагообразный, иногда имеет от 1–2 до 3–5 поперечных вырезок незначительной глубины, которые могут продолжаться на диафрагмальную поверхность. Границы между желудочной поверхностью, почечной и ободочной выражены не отчетливо и зависят от формы и положения соответствующих органов. Поверхность почечная выражена незначительно, вдоль нижнего края (передненижняя поверхность) селезенки, а на остальном протяжении обращена левому к надпочечнику. Данные по голо-, скелетотопии и синтопии селезенки были получены при использовании комплекса методик: макромикроскопическое препарирование, распилы торса плода в горизонтальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях, что позволило получить информацию о пространственной организации селезенки плода на 16–22 неделях онтогенеза. На сагиттальных срезах селезенка в указанные возрастные периоды определяется между левой средне-подмышечной и левой околопозвоночными линиями. Верхний край селезенки приходится на уровень нижнего края Th9, либо Th10, а нижний край- до нижнего края уровня Th11. Проекция на поверхность тела плода – верхняя граница селезенки лежит на высоте нижнего края 8-го ребра (верхний край 9-го), а нижняя граница приходится на уровень нижнего края 10-го ребра, причем на более поздних сроках исследуемого периода нижняя граница может опускаться до уровня 11-го ребра. Макроскопическое исследование брюшинной полости плода позволило всецело описать синтопию селезенки на 16–22 неделях онтогенеза. Выявлено, что селезенка в начале исследования занимает относительно небольшое пространство левого отдела брюшинной полости. Сверху посредством диафрагмы она отделяется от диафрагмальной части париетальной плевры левого легкого, слева прилежит к диафрагме и ребрам. Передний полюс на незначительном расстоянии граничит с петлями тонкой кишки. Селезеночный изгиб ободочной кишки лишь слегка прилегает к висцеральной поверхности и переднему полюсу селезенки. В ворота органа упирается хвост поджелудочной железы. Несколько сверху и медиально прилежит задняя стенка и большая кривизна желудка. Снизу вплотную прилежит определенной формы (с углублением) левый надпочечник и небольшой участок левой почки. Задний конец (верхний полюс) селезенки отделен от диафрагмы левой долей печени. На более поздних сроках исследуемого периода определяется достаточно выраженных размеров селезенка плода. К ее висцеральной поверхности примыкает большая часть дна, тела и часть большой кривизны желудка. Медиально к нижней половине ворот селезенки прилежит хвост поджелудочной железы, иногда он на несколько миллиметров не достигает ворот органа и подходит к переднему полюсу или верхнему краю селезенки. Своим передним полюсом она

более выражено касается левого изгиба ободочной кишки, которая в ряде наблюдений делает здесь резкий изгиб и близко подходит к воротам селезенки. К висцеральной поверхности селезенки снизу примыкают левый надпочечник и латеральный край левой почки. К переднему полюсу вплотную прилежат петли тонкой кишки. В указанный период наблюдений более отчетливо определяются желудочно-селезеночная связка, которая имеет серповидную форму, и книзу расширяясь, переходит в желудочно-ободочную. Вверху и латерально определяется ободочно-диафрагмальная связка. Указанные связки, а также вплотную прилежащий к висцеральной поверхности левый надпочечник, образуют различной глубины карман для органа, который обеспечивает фиксированное положение селезенки и подвижность ее при этом ограничена. Кратчайшее расстояние от центра тела позвонка до заднего полюса селезенки в срок 16–17 недель на уровне Th8 составило – 7,86 ± 0,57мм, на 18–19 неделе – 13,42 ± 0,75 мм, на 20–21 неделе – 15,65 ± 0,83 мм и 22 неделе –17,06 ± 0,29 мм, соответственно.

Выводы. В указанные возрастные периоды исследования, селезенка плода человека проецируется с уровня Th9, либо верхнего края Th10, до нижнего края уровня Th11, что соответствует высоте от нижнего края 8-го ребра (верхнего края 9-го), до нижнего края 10-го ребра. В более поздние сроки исследуемого периода нижняя граница может опускаться до уровня 11-го ребра. Показана, динамика изменений кратчайших расстояний от центра тела позвонка, исследуемого уровня горизонтального среза торса плода до заднего края селезенки в сторону увеличения. Возрастные и индивидуальные анатомические особенности, данные по голо-, скелетотопии и синтопии селезенки, количественной морфометрии в ранний плодный период онтогенеза должны приниматься во внимание при ее УЗИ и МРТ исследованиях.

Список литературы

1. Эсмурзиева, З. И. К вопросу о макросплении у детей первых месяцев жизни / З. И. Эсмурзиева // Вестник Российского университета дружбы народов. – 2007. – № 2. – С. 22–26.
2. Молдавская, А. А. Топографо-анатомические корреляции селезенки и смежных органов брюшной полости на ранних стадиях эмбриогенеза / А. А. Молдавская, А. В. Долин // Современные наукоемкие технологии. – 2007. – № 12. – С. 22–26.
3. Сапин, М. Р. Иммунная система человека / М. Р. Сапин, Л. Е. Этинген. – М. : Медицина, 1996. – 267 с.
4. Хлыстова, З. С. Становление системы иммуногенеза плода (морфологические основы) / З. С. Хлыстова. – М. : Медицина, 1978. – 395 с.
5. Юдина, Е. В. Сообщение о XIV Международном конгрессе специалистов УЗ диагностики в акушерстве и гинекологии / Е. В. Юдина // Пренатальная диагностика. – 2004. – Т. 3, № 4. – С. 36.

Галеева Эльвира Науфатовна, кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры анатомии человека, ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6, (3532) 77-30-09, e-mail: galeewa.elwira@yandex.ru

УДК 616.2-022.7-078

© Н.И. Голубятников, Н.В. Герасимова, В.А. Голенковская, Е.Н. Красиловская, Н.Н. Мальцева, О.В. Проданова, О.Я. Тягай, А.Г. Гукович, 2012

Н.И. Голубятников[1], Н.В. Герасимова[1], В.А. Голенковская[1], Е.Н. Красиловская[1], Н.Н. Мальцева[1], О.В. Проданова[1], О.Я. Тягай[2], А.Г. Гукович[2]

К ВОПРОСУ ИДЕНТИФИКАЦИИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

[1]Центральная санитарно-эпидемиологическая станция на водном транспорте, Украина, г. Одесса
[2]Одесский национальный медицинский университет, Украина, г. Одесса

Основными возбудителями воспалительного процесса верхних дыхательных путей являются S. pyogenes и S. aureus, на долю которых приходится от 25 до 60 % выделенных возбудителей. Сравнение пейзажа выделенных культур показало их количественную и качественную идентичность у взрослого и детского населения.

Ключевые слова: *аутоиммунные заболевания, ревматизм, S. Pyogenes, S. aureus, взрослые, дети.*

N.I. Golubyatnikov, N.V. Gerasimova, V.A. Golenkovskaya, E.N. Krasilovskaya, N.N. Maltseva, O.V. Prodanova, O.Ya. Tyagay, A.G. Gukovich

THE PROBLEM OF IDENTIFICATION OF UPPER RESPIRATORY TRACT INFECTIOUS DISEASES

The main causative agents of inflammation of upper respiratory tract are the S. pyogenes and S. aureus, which accounted for 25 to 60 % of the isolated pathogens. Comparing of isolated culture pictures showed their qualitative and quantitative identity in the adult and child population.

Key words: *autoimmune diseases, rheumatism, S. Pyogenes, S. aureus, adults, children.*

Диагностика инфекций верхних дыхательных путей имеет свои особенности в зависимости от локализации воспалительного процесса (фарингиты, ларингиты, эпиглотиты, синуситы или отиты) и нозологии заболевания (коклюш, дифтерия, ангина Венсана), что в ряде случаев определяет целенаправленный поиск того или иного вида возбудителя [1, 2]. Общепринятым этиологическим агентом бактериальных фарингитов является S. pyogenes (стрептококк группы А), в то время как другие микроорганизмы либо не участвуют в воспалительном процессе, либо их роль (стрептококки группы С и G, Arcanobacterium haemolyticum) остается не доказанной. Поэтому микробиологическая диагностика, прежде всего, включает индикацию S. pyogenes, так как выявление этого возбудителя у больных и носителей в настоящее время приобретает особое значение в связи с ростом заболеваемости ревматизмом и способностью S. pyogenes вызывать симптокомплекс, сходный с синдромом токсического шока. В специальных случаях проводят посевы из глотки на селективные среды для N. gonorrhoeae, чтобы исключить гонококковую этиологию фарингита [1, 2].

Цель: комплексно исследовать биологический материал слизистых выделений верхних дыхательных путей на патогенной и условно-патогенной микрофлоре при диспансерном обследовании пациентов.

Материалы и методы. В течение 2010 г. было проведено диспансерное наблюдение за детьми медицинского центра реабилитации (МЦРД) в Одессе. Реализовано более 1000 исследований на патогенную и условно-патогенную микрофлору выделений верхних дыхательных путей, глаз, ушей, а также мочи (табл.). Отбор материала выполняли с использованием транспортных систем «АРТАСА» с последующим высевом на селективные питательные среды. Идентификацию выделенных культур осуществляли по утвержденным схемам.

Научно-практическую часть работы при обслуживании МЦРД проводили на базе бактериологической лаборатории «Центральной санитарно-эпидемиологической станции на водном транспорте» (ЦСЭС на ВТ) в г. Одесса. После открытия лаборатории в 2009 г. и до настоящего времени выполнен значительный объем исследований на патогенную и условно-патогенную флору. В основном это отделяемое верхних дыхательных путей, в меньшей степени отделяемое глаз, ушей и мочи.

Таблица

Объем исследований на микрофлору

Месяцы года	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	всего
2009 год													
n	8	47	37	59	70	50	62	56	51	33	28	18	519
зев, нос	6	34	35	55	64	50	60	54	45	32	26	18	479
мокрота	-	1	-	-	1								2
моча	-	10	2	4	5				6	1	2		30
глаза	2	2	-	-	-		2	2					8
2010 год													
n	36	63	54	89	18	30	30	18	23	52	72	4	489
зев, нос	34	60	48	88	18	28	30	17	23	52	72	2	472
мокрота	1									-	-		1
моча	1	3	6	1		1				-	-	2	14
глаза										-	-		
уши						1		1					2

Результаты. В данной работе рассматриваются результаты бактериологического исследования выделений верхних дыхательных путей у детей и взрослых: 479 образцов в 2009 г. и 489 образцов – в 2010 г.

Основными возбудителями воспалительного процесса верхних дыхательных путей являются S. pyogenes и S. aureus, на их долю приходится от 25 до 60 % выделенных возбудителей. Поскольку дети, находящиеся в реабилитационном центре, являются больными с хроническими воспалительны-

ми поражениями верхних дыхательных путей, многократно принимавшими антибиотики, обнаружение кандидозов составляет от 3 до 15 %.

Сравнительные данные наблюдений 2009 и 2010 гг. показали, что резких отличий по годам в пейзаже выделенных штаммов не наблюдается. С 2010 г. при работе с МЦЛД «Ontis-Lab» появилась возможность сравнить пейзаж выделенных культур при обследовании взрослого населения с заболеваниями верхних дыхательных путей у детей.

На первом месте у взрослых, как и у детей, при патологии верхних дыхательных путей стоит S. pyogenes – 40,2 %, далее S. aureus – 32,4%, Ent. Faecalis – 16,4 % и грибы p. Candida – 3,9 %. Различия по частоте выявления основных возбудителей в группах детей с взрослых недостоверны ($p > 0,05$). Зарегистрированы единичные выделения Ps. aeruginosa, Ent. cloacae и E. coli.

Числа образцов отделяемого глаз, ушей, мочи и мокроты пока недостаточно для формирования обоснованных выводов по сравнительной оценке представителей патогенной и условно-патогенной микрофлоры, поэтому результаты носят предварительный характер. Хотя встречаются все вышеперечисленные основные штаммы: S. pyogenes, S. aureus, Ent. Faecalis и p. Candida. Наблюдения по мониторингу выделенных штаммов в ЦСЭС на ВТ будут продолжены в последующем.

Список литературы

1. Клиническая лабораторная аналитика : в 4 т. / под ред. В. В. Меньшикова. – М. : Агат-Мед, 2003. – Т. IV. – 291 с.

2. Маянский, А. Н. Патогенетическая микробиология: руководство / А. Н. Маянский – Н. Новгород : Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2006. – 520 с.

Голубятников Николай Иванович, кандидат медицинских наук, главный врач «Центральная санитарно-эпидемиологическая станция на водном транспорте», Украина, г. Одесса, Приморский бульвар, д. 13, тел.: (048) 760-81-25, e-mail: sea_ses@farlep.net.

Герасимова Нина Викторовна, заведующая бактериологической лабораторией, «Центральная санитарно-эпидемиологическая станция на водном транспорте», Украина, г. Одесса, Приморский бульвар, д. 13, тел.: (048) 760-81-25, e-mail: sesvt@sesaliotcity.net.

Голенковская Виктория Александровна, врач-бактериолог, «Центральная санитарно-эпидемиологическая станция на водном транспорте», Украина, г. Одесса, Приморский бульвар, д. 13, тел.: (048) 760-81-25, e-mail: sesvt@sesaliotcity.net.

Красиловская Елена Николаевна, врач-бактериолог «Центральная санитарно-эпидемиологическая станция на водном транспорте», Украина, 68001, Одесская обл., г. Ильичевск, а/я 571, тел.: (048) 760-81-25.

Мальцева Наталья Николаевна, врач-бактериолог «Центральная санитарно-эпидемиологическая станция на водном транспорте», Украина, г. Одесса, Приморский бульвар, д. 13, тел.: (048) 760-81-25.

Проданова Оксана Васильевна, кандидат медицинских наук, биолог «Центральная санитарно-эпидемиологическая станция на водном транспорте», Украина, г. Одесса, Приморский бульвар, д. 13, тел.: (048) 760-81-25.

Тягай Ольга Яковлевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии, «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, пер. Валиховский, д. 2, тел.: (048) 728-15-45, e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Гукович Александр Геннадьевич, студент, «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, пер. Валиховский, д. 2, тел.: (048) 728-15-45, e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

УДК 617-089.844; 616-08-031.84
© К.В. Двадненко, Б.В. Страдомский, Д.И. Водолажский, Д.Г. Матишов, 2012

К.В. Двадненко, Б.В. Страдомский, Д.И. Водолажский, Д.Г. Матишов

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ ПРЕПАРАТА СТЕЛЛАНИН-ПЭГ НА ПРОЦЕССЫ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ГНОЙНОЙ РАНЫ

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки
«Южный научный центр Российской академии наук», Институт аридных зон, г. Ростов-на-Дону

Результаты проведенного сравнительного электронно-микроскопического исследования показали, что при применении Стелланина-ПЭГ отмечается положительная динамика, значительно опережающая течение репаративных процессов при терапии таким йодсодержащим препаратом, как мазь Бетадин (EGIS, Венгрия, Будапешт).

***Ключевые слова**: Стелланин-ПЭГ, регенерация, гнойная рана.*

K.V. Dvadnenko, B.V. Stradomskiy, D.I. Vodolazhskiy, D.G. Matishov

ULTRASTRUCTURAL ASPECTS OF PEG-STELLANIN INFLUENCE ON PURULENT WOUND REPARATIVE REGENERATION

A comparative electron microscopic study has shown that Stellanin-PEG application results in positive changes far ahead of the reparative processes observed in treatment using iodine-containing drug such as Betadine ointment (EGIS, Budapest, Hungary).

***Keywords**: stellanin-PEG, regeneration, festering wound.*

Введение. Актуальность проблемы раневой инфекцией в хирургии заставляет постоянно вести поиск новых средств, позволяющих эффективно ликвидировать гнойный очаг. Широкое распространение за рубежом и в нашей стране получили многокомпонентные мази для местного лечения ран. Одним из таких новых отечественных препаратов, содержащих поливалентно связанный биологически активный йод, является Стелланин-ПЭГ, выпускаемый ООО «Фармпрепарат» (Россия).

Цель: провести электронно-микроскопический анализ репаративных процессов в клетках гнойной раны. В задачи исследования входило изучение ультраструктурных проявлений реактивности нейтрофилов и макрофагов, а также клеток фибробластического дифферона в области гнойной раны.

Материалы и методы. Биопсийный материал гнойных ран больных, получающих лечение мазью Стелланин-ПЭГ (4 пациента) и Бетадин (3 пациента) в отделении ран и раневой инфекции ФГУ «Института хирургии им. А.В. Вишневского», забирали до начала лечения, а также на 1, 2, 3, 4, 5 и 8 сутки. Материал для исследования последовательно фиксировали в 2,5-процентном растворе глутаральдегида, 1-процентном растворе OsO_4 и после всех общепринятых этапов обработки просматривали в электронном микроскопе Philips CM 10.

Результаты исследований позволяют сделать вывод о том, что препарат «Стелланин-ПЭГ мазь для наружного применения 3 %» стимулирует процессы регенерации ран более интенсивно, чем мазь Бетадин. Уже с 1 суток лечения Стелланином-ПЭГ повышается функциональная активность фагоцитов, способствующая эффективному очищению ран от гнойного содержимого. При этом, в дальнейшем, наблюдается устойчивая тенденция к снижению содержания лейкоцитов в грануляционной ткани. Для макрофагов характерно множество цитоплазматических отростков и крупных фаголизосом, придающих клеткам «пенистый» вид. Смена нейтрофильного пула макрофагами полностью завершается уже к 5 суткам лечения, что свидетельствует о наступлении фазы репарации. При терапии Бетадином подобный эффект не наблюдается даже на 8 сутки. Синтетически и метаболически активные фибробласты, содержат ядра с 2–3 ядрышками, а в цитоплазме – крупные митохондрии с просветленным матриксом и расширенные цистерны гранулярной эндоплазматической сети. Уже на 5 сутки лечения Стелланином-ПЭГ в ране встречаются миофибробласты, появление которых связывают с процессами контракции раны. Наблюдается нормализация ультраструктуры эндотелия капилляров, обеспечивающая условия для восстановления кровообращения и снижения воспалительных проявлений. На 8 сутки лечения ран препаратом Стелланин-ПЭГ раневые дефекты были полностью заполнены зрелой грануляционной тканью, содержащей параллельно ориентированные пучки коллагеновых волокон. При терапии раневого дефекта препаратом сравнения – Бетадином, как и в предыдущие сроки, наблюдается отставание процессов репаративной регенерации. На поверхности ран сохраняется небольшая лейкоцитарная инфильтрация.

Таким образом, препарат Стелланин-ПЭГ оказывает не только выраженное противовоспалительное, антибактериальное [1, 2, 3], но и стимулирующее регенерацию действие, создавая благоприятные условия заживления в чистой ране. Интенсификация пролиферативной и синтетической активности фибробластов грануляционной ткани ускоряет процесс заживления.

Список литературы

1. Кательницкий, И. И. Эффективность применения 3 % мази 1,3-диэтилбензимидазолия трийодида при лечении трофических язв венозной этиологии / И. И. Кательницкий, М. А. Трандофилов, Б. В. Страдомский, Е. О. Лыкова // Флебология. – 2009.– № 1. – С. 30–35.

2. Страдомский Б. В. пат. 2237469 Рос. Федерация, МПК[7] A61K009/06; A61K031/4184; A61K031/14; A61P029/00; A61P017/02 Композиция противовоспалительного, регенерационного и антимикробного действия / Б. В. Страдомский; заявитель и патентообладатель К. М. Аверин, Ю. Ю.

Солодунов, А. В. Фролов, Б. В. Страдомский. – № 2003133658/15 заявл. 18.11.2003; опубл. 10.10.2004. Бюл. № 28.

3. Страдомский Б. В. пат. 2317082 Рос. Федерация, МПК A61K31/4184; A61K31/787; A61K31/10; A61K47/32; A61P17/00; A61Q99/00 Композиция с высокой осмотической активностью антимикробного, противовоспалительного и регенерационного действия / Б. В. Страдомский; заявитель и патентообладатель К. М. Аверин , Ю. Ю. Солодунов, Б. В. Страдомский – № 2006132304/15; заявл. 08.09.2006; опубл. 20.02.2008, Бюл. № 5.

Двадненко Константин Владимирович, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела молекулярной биологии Института аридных зон Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Южный научный центр Российской академии наук», Россия, 344006, г. Ростов-на-Дону, ул. Чехова, д. 41, тел.: 8-928-361-56-11, e-mail: dvadnenko@ssc-ras.ru.

Страдомский Борис Витальевич, доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник отдела молекулярной биологии Института аридных зон Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Южный научный центр Российской академии наук», Россия, 344006, г. Ростов-на-Дону, ул. Чехова, д. 41, тел.: 8-928-361-56-11, e-mail: ssc-ras@ ssc-ras.ru.

Водолажский Дмитрий Игоревич, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник Института аридных зон Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Южный научный центр Российской академии наук», Россия, 344006, г. Ростов-на-Дону, ул. Чехова, д. 41, тел.: 8-928-361-56-11.

Матишов Дмитрий Геннадьевич, доктор географических наук, член-корреспондент РАН, заместитель Председателя Южного научного центра РАН, директор Института аридных зон Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Южный научный центр Российской академии наук», Россия, 344006, г. Ростов-на-Дону, ул. Чехова, д. 41, тел.: (863) 263-77-51.

УДК 618.14-002-006-008.8-071
© Л.В. Дикарева, Е.Г. Шварев, А.Ф. Бирюкова, 2012

Л.В. Дикарева[1], Е.Г. Шварев[1], А.Ф. Бирюкова[2]

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОМЕТРИАЛЬНОГО СЕКРЕТА БОЛЬНЫХ МИОМОЙ МАТКИ

[1]ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России
[2]Поликлиника им. Ленина ФГБУЗ «ЮОМЦ ФМБА России», г. Астрахань

Проанализированы клинико-лабораторные данные от 448 больных миомой матки и 101 пациентки контрольной группы, из которых 194 (35,3 %) женщины находились в репродуктивном, 217 (39,5 %) – в пременопаузальном и 138 (25,14 %) – в мено- и постменопаузальном возрастах. Разработан и апробирован новый способ диагностики гиперпластических процессов мио-эндометрия, основанный на сравнении показателей содержания продуктов перекисного окисления биомолекул в исследуемых биологических жидкостях (эндометриальных смывах или менструальных выделениях).

Ключевые слова: *гормонозависимые опухоли, репродуктивных органов, миома матки.*

L.V. Dikareva, E.G. Shvarev, A.F. Birjukova

THE BIOCHEMICAL PECULIARITIES OF ENDOMETRIAL SECRETION IN PATIENTS WITH HYSTEROMYOMA

The clinicolaboratory data of 448 patients with hysteromyoma and 101 patients of control group have been analyzed and tested; 194 (35,3 %) of them were in reproductive age, 217 (39,5 %) were in premenopausal age, 138 (25,14 %) were in meno- and postmenopausal age. The new method of diagnostics of hyperplastic processes of myoendometrium was worked out and tested, it was based on the comparison of showings of the content of biomolecular peroxide oxidation products in the investigated body fluids (endometrial washes or menstrual discharges).

Key words: *hormone-dependent tumours, reproductive organs, hysteromyoma.*

Введение. На рубеже веков и в последнее время во многих странах мира отмечается рост заболеваемости гормонозависимые опухоли (ГЗО) репродуктивных органов, в том числе миома матки (ММ) и гиперплазия эндометрия (ГПЭ). Популяционный уровень заболеваемости ММ по Астраханской области за последние десятилетия вырос почти в 3 раза. Одновременно зарегистрировано увеличение до 30,8 % доли больных, у которых ММ сочеталась с ГПЭ [9]. Актуальность проблемы нарастания частоты ММ рассматривается с точки зрения риска развития у больных гиперпластических процессов (ГПП), предрака и рака эндометрия (РЭ), возможности ее сочетания с опухолями яичников (ОЯ), а также трансформации в лейомиосаркому [1, 3, 4, 5, 6].

Раннее выявление гиперпластических процессов (ГПП) мио-эндометрия, в том числе и атипической гиперплазии эндометрия (АГЭ), прогноз дальнейшего их развития до сих пор остается сложной и далеко не во всем решенной проблемой. Поэтому разработка простых информативных методов диагностики патологии мио-эндометрия имеет большое практическое значение. Существует точка зрения, что инфекционный агент сначала приводит к воспалительной реакции различной степени выраженности и окислительному стрессу (ОС), а в дальнейшем к изменению рецепторного аппарата матки, следствием которых является развитие пролиферативных и ГПП в органах-мишенях, в частности, в матке [9]. В случае ОС изолированного повреждения белков, липидов, нуклеиновых кислот быть не может, так как в биомембранах клеток между ними существует тесное структурно-функциональное взаимодействие. В литературе встречаются многочисленные сообщения об исследовании продуктов перекисного окисления липидов, перекисной модификации белков в периферической крови, но отсутствует информация, касающаяся изучения уровня указанных маркеров в ЭС или МВ в норме и при патологии, в том числе при ГПП мио-эндометрия у женщин разных возрастных групп.

Цель: разработать новый подход к диагностике миомы матки и гиперпластических процессов эндометрия у пациенток различных возрастных групп путем оценки биохимических особенностей эндометриальных смывов или менструальных выделений.

Материалы и методы. Проанализированы клинико-лабораторные данные от 448 больных ММ (основная группа) и 101 женщина контрольной группы, не имевшая заболеваний репродуктивных органов. Пациентки обеих групп были сопоставимы по возрасту. Больные основной группы разделены на подгруппы: первую – 236 (52,7 %) больных ММ с нормальным строением эндометрия, вторую – 154 (34,4 %) женщины ММ в сочетании с ГПЭ, третью – 58 (12,9 %) больных ММ в сочетании с РЭ. Дополнительно к традиционным методам исследования использован разработанный нами уточняющий способ диагностики патологии эндометрия (Э), основанный на сравнительной оценке содержания продукта перикисного окисления липидов (ПОЛ) – малонового диальдегида (МДА), маркеров перикисного окисления белков (ПОБ) – карбонильных групп белков (КГБ) в биологических жидкостях (БЖ) (эндометриальных смывах и менструальных выделениях (ЭС и МВ)), секретируемых патологически измененным органом [1, 9]. Оценка уровня МДА проводилась по методике Е.А. Строева, а КГБ – по методу, предложенному C.N. Oliver с соавторами, модифицированному Е.Е. Дубининой [2]. Обработка материала проводилась с использованием современных компьютерных программ.

Результаты. Установлено, что в ЭС пациенток контрольной группы в фазе пролиферации показатель МДА оказался равным 0,5 ± 0,02, в фазе секреции – 0,6 ± 0,02, а в фазе десквамации – 0,6 ± 0,07 нмоль ($p > 0,05$). Содержание МДА в ЭС пациенток контрольных групп пре- и постменопаузального возрастов практически не изменялось по мере увеличения возраста. Наиболее показательной оказалась динамика содержания МДА в ЭС по мере нарастания тяжести патологии Э. Если у больных ММ с нормальным строением Э, исследуемый показатель был равным 0,4 ± 0,05 нмоль, то у больных ММ в сочетании с ГПЭ он увеличился до 1,7 ± 0,23 нмоль ($p < 0,01$). Еще более значительный рост рассматриваемого показателя отмечен у больных ММ с истинным быстрым ростом в сочетании с АГЭ, где его значения соответствовали 3,0 ± 0,16 нмоль ($p< 0,05$) и 3,5 ±0,15 при сочетании ММ с РЭ (T_{1-3} Nx_{-1} M_0 G_3), ($p < 0,001$). Исследования, посвященные оценке показателей ПОЛ при свободнорадикальной патологии, долгое время занимали лидирующее положение, однако на сегодняшний день одним из ранних показателей поражения тканей при воздействии АФК считается выявление маркеров ПОБ – появление в структуре молекулы КГБ [2]. Содержание КГБ в ЭС у пациенток контрольной группы колебалось от 0 до 1,9 нмоль/мг (0,7 ± 0,25 нмоль/мг) в зависимости от фазы менструального цикла. Так, в фазе пролиферации уровень маркера соответствовал 0,8 ± 0,11 нмоль/мг, в секреторной – 0,9 ± 0,15 нмоль/мг ($p > 0,05$).

По данным М.Ю. Фроловой (2002), определение КГБ можно производить и в окрашенных жидкостях, так как гемолиз не является ограничением к применению данного метода [6]. Указанное обстоятельство позволило в исследовании использовать и МВ у больных с рассматриваемой патоло-

гией, находящихся в репродуктивном и пременопаузальном периодах. Изучено и проведено сравнение содержания КГБ в СК и ЭС больных ММ, ГПЭ и РЭ с аналогичными показателями МДА (табл.).

Таблица

Содержание маркеров свободнорадикальных процессов у больных ММ, ГПЭ и РЭ

Исследуемые группы	КГБ, перифер. кровь, (нмоль/мг), M ± m	КГБ, ЭС, (нмоль/мг), M ± m	МДА, перифер. кровь (нмоль), M ± m	МДА, ЭС (нмоль), M ± m
Контроль (n = 101)	1,0 ± 0,02	1,0 ± 0,16	0,7 ± 0,02	0,4 ± 0,01
ММ «+»NЭ (n = 236)	1,3 ± 0,07	4,6 ± 1,98	0,85 ± 0,04	0,5 ± 0,06[1]
ММ «+»ГПЭ (n = 154)	1,3 ± 0,04	9,3 ± 1,47	1,7 ± 0,07	2,6 ± 0,05
ММ «+» РЭ (n = 58)	1,2 ± 0,14	23,8 ± 3,96	1,3 ± 0,07	3,5 ± 0,15

Показатели КГБ практически не изменялись по мере увеличения возраста пациенток контрольных групп. Изменение исследуемых показателей было связано, прежде всего, с нарастанием тяжести патологии мио-эндометрия. В группе больных ММ с нормальным строением Э при величине матки не превышающим 12 недель беременности и медленном темпе ее роста уровень КГБ находился в пределах 0,38–1,82 нмоль/мг (1,44 ± 0,14 нмоль/мг). Количественный уровень КГБ в ЭС увеличивался от 4,7 нмоль/мг до 32,7 нмоль/мг при появлении первично-множественной патологии гениталий, а также при величине матки более 12 недель беременности. У больных ММ в сочетании с ГПЭ количественный уровень КГБ в ЭС увеличивается в 2 и более раз (от 5,5 до 19,9 нмоль/мг, составив в среднем 9,3 ± 1,47 нмоль/мг) по сравнению с пациентками, у которых ММ имела нормальное строение ($p < 0,05$). Максимальный показатель – 19,9 нмоль/мг зарегистрирован у больной, величина матки которой достигала 26 недель беременности и сочеталась с АГЭ.

При оценке исследуемого маркера у больных ММ в сочетании с РЭ установлено, что у 45 (76,5 %) он находился в пределах 9,46–39,8 нмоль/мг, составив в среднем 23,8 ± 3,96 нмоль/мг. Величина показателя, как правило, зависела от стадии заболевания и от степени местного распространения опухолевого процесса. Так, при АГЭ показатель КГБ соответствовал 19,9 ± 1,86 нмоль/мг, при РЭ $T_{2b}N_xM_0G_2$, он увеличивается до 25,3 ± 2,4 нмоль/мг, а при РЭ $T_{3b}N_xM_0G_{1-}$ до 34,1 ± 3,1 нмоль/мг ($p < 0,05$), при этом явной взаимосвязи с дифференцировкой опухоли установить не удалось. Коэффициент корреляции между исследуемыми показателями в ЭС и степенью тяжести патологии мио-эндометрия оказался равным 0,97, что указывает на наличие прямой сильной связи.

Выводы. Формирование гиперпластических процессов матки происходило на фоне ОС, о чем свидетельствует увеличение содержания в эндометриальном секрете и менструальных выделениях больных миомой матки МДА и КГБ. Диагностическое значение уровня исследуемых маркеров в сыворотке крови больных с рассматриваемой патологией менее информативно. Изменение содержания МДА, КГБ, как правило, не зависело от возраста пациенток, а соответствовало степени выраженности патологии мио-эндометрия.

Список литературы

1. Берштейн, Л. М. Возраст, факторы внешней среды и гормональный канцерогенез / Л. М. Берштейн // Вопросы онкологии. – 2001. – Т. 47, № 2. – С. 148–155.

2. Дубинина, Е. Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека. Методы ее определения / Е. Е. Дубинина, С. О. Бурмистров, Д. А. Ходов, И. Г. Поротов // Вопросы медицинской химии. – 1995. – Т. 41, № 1. – С. 24–26.

3. Кашулина, А. П. Особенности свободнорадикальных процессов при первично-множественных злокаственных заболеваниях у людей / А. П. Кашулина // Медицинская консультация. – 2000. – № 3. – С. 4–7.

4. Лазарева, Н. И. Злокачественные мезенхимальные опухоли женских половых органов / Н. И. Лазарева, В. В. Кузнецов, Т. И. Захарова // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 1. – С. 7–11.

5. Павлюченко, И. И. Способ диагностики эндогенной интоксикации при абдоминальной патологии / И. И. Павлюченко, Ю. В. Дынько, С. Н. Патемин и др. // Вестник интенсивной терапии. – 2005. – № 5–6, Разд. 4. – С. 164–165.

6. Потехина, Ю. П. Диагностическое и прогностическое значение исследования жидкой части пунктата узловых образований щитовидной железы / Ю. П. Потехина // Функциональная морфология биологических жидкостей : мат-лы III Всероссийской научно-практической конференции (г. Москва, 15–16 июня 2004 г.). – М., 2004. – С. 36–37.

7. Стальная, И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили; под ред. В. Н. Ореховича // Современные методы в биохимии. – М. : Медицина, 1977. – С. 66–68.

8. Фролова, М. Ю. Возможности метода определения карбонильных групп белков в сыворотке крови для оценки состояния «окислительного стресса» в клинической практике / М. Ю. Фролова. – СПб., 2003. – 24 с.

9. Шварев, Е. Г. Показатели скрининга с использованием опухолевых маркеров у больных раком эндометрия / Е. Г. Шварев, Н. Д. Седина // Вопросы практической онкологии : сб. – СПб.-Астрахань, 1996. – С. 124–127.

Дикарева Людмила Васильевна, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии с курсом последипломного образования ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: dikarevalv@mail.ru.

Шварев Евгений Григорьевич, доктор медицинских наук, профессор ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Бирюкова Анна Федоровна, врач акушер-гинеколог поликлиники им. Ленина ФГБУЗ «ЮОМЦ ФМБА России», Россия, 414015, г. Астрахань, пл. Заводская, д. 17, тел.: (8512) 56-06-34, e-mail: p_lenina@astranet.ru.

УДК 615.033.1
© Е.Г. Дубовик, М.С. Рябцева, А.В. Годованный, С.Е. Северин, 2012

Е.Г. Дубовик[1], М.С. Рябцева[2], А.В. Годованный[2], С.Е. Северин[3]

БИОРАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИМЕРНОЙ НАНОСОМАЛЬНОЙ ФОРМЫ ДОКСОРУБИЦИНА

[1]Московский НИИ медицинской экологии, г. Москва
[2]Всероссийский научно-исследовательский центр молекулярной диагностики и лечения, г. Москва
[3]Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, г. Москва, Россия
[3]ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздравсоцразвития России, г. Москва

Исследовано биораспределение нанокомпозиции доксорубицина на основе сополимера гликолевой и молочной кислот. Показано, что включение лекарственного препарата в наноформу значительно изменяет его локализацию по органам и тканям.

***Ключевые слова**: доксорубицин, полимерные наночастицы, биораспределение, фармакокинетика.*

E.G. Dubovik, M.S. Ryabtseva, A.V. Godovannyy, S.E. Severin

BIODISTRIBUTION OF NANOSOMAL POLYMERIC FORMS OF DOXORUBICIN

The biodistribution and pharmacokinetics of polymeric nanoforms of doxorubicin have been studied. We showed that encapsulation of drug substance into nanoparticles changed its localization in organs and tissues.

***Key words**: Doxorubicin, polymeric nanoparticles, biodistribution, pharmacokinetics.*

Введение. В настоящее время существует множество подходов к понижению токсического воздействия и увеличению эффективности доксорубицина, одного из широко распространенных противоопухолевых антибиотиков [2]. Перспективным решением данной проблемы является создание коллоидных систем доставки лекарственных веществ. Полимерные наночастицы обладают рядом преимуществ по сравнению с другими наносомальными формами доставки [1]. Применение наноча-

стиц в качестве носителей позволяет существенно изменить его распределение в организме, что в ряде случаев приводит к улучшению фармакологических свойств.

Цель: изучить особенности биораспределения полимерной наносомальной формы доксорубицина по сравнению с субстанцией.

Материалы и методы. Наносомальную композицию доксорубицина на основе сополимера гликолевой и молочной кислот («Lactel, США) получали методом двойного эмульгирования [2]. В качестве стабилизатора и криопротектора применяли природный человеческий альбумин («Микроген», РФ) и *D*-маннитол («Fluka», Швейцария), соответственно. Исследование по биораспределению проводили на мышах-самцах линии Balb/c массой 22–24 г в соответствии с правилами работы с животными. Выборка для каждой определяемой временной точки составляла 3 животных. Нанокомпозицию и субстанцию в физиологическом растворе вводили однократно в хвостовую вену в дозе 1 мг/мышь (однократную терапевтическую дозу увеличили втрое). Исследуемые органы гомогенизировали, пробоподготовку проводили по R. Shweta [3]. Полученные пробы анализировали с помощью обращенно-фазовой высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) в изократическом режиме на хроматографе «Gold» (Beckman, США) с флуоресцентным детектированием, с использованием колонки Dr. Maish GmbH (Германия) с параметрами 150 мм × 4,6 мм, 5 мкм. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты. Полученные полимерные наночастицы доксорубицина на основе полигликолактида (в соотношении полимер/препарат 10/1) имели следующие параметры: размер – 250 ± 20 нм, степень включения препарата – около 80 %.

Кривые распределения наносомального доксорубицина значительно отличаются от кривых чистой субстанции. В случае введения наноформы препарата заметно его накопление в печени, легких (рис.) и селезенке, что обусловлено захватом наночастиц макрофагами, находящимися в этих органах.

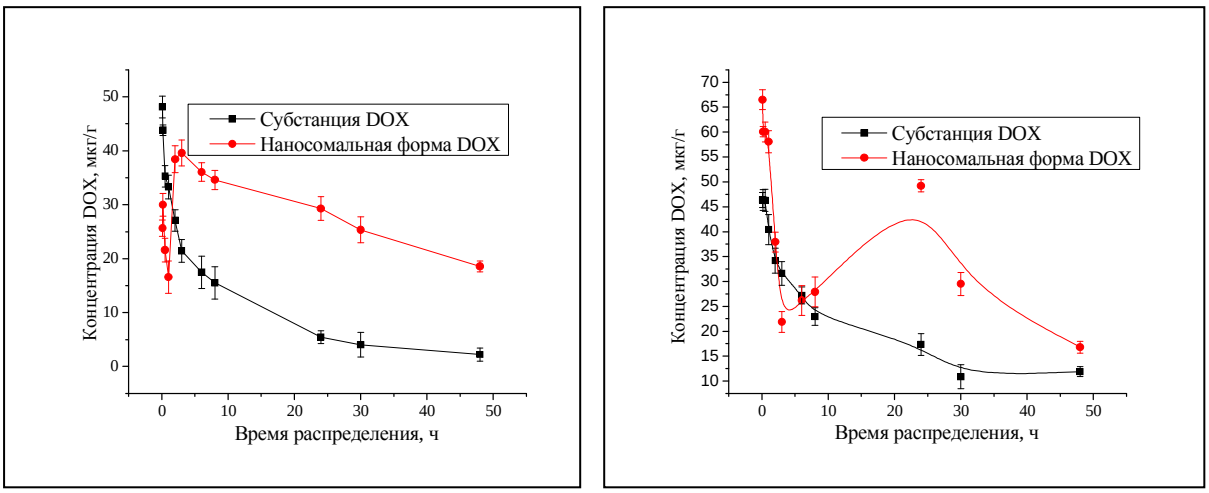


Рис. Изменение концентрации доксорубицина с течением времени в печени (слева) и легких (справа)

Результаты исследования показали значительное снижение концентрации доксорубицина в сердце, почках и в желудке в случае применения его наносомальной формы.

Таким образом, исследуемая нанокомпозиция доксорубицина существенно изменяет распределение препарата в организме мышей. В связи со снижением содержания доксорубицина в сердце при введении его наносомальной формы можно ожидать снижения самого опасного из побочных его действий – кардиотоксичности. Также ввиду пониженной концентрации в почках и желудке при использовании полимерной композиции доксорубицина возможно уменьшение и других побочных эффектов – нефропатии и негативного воздействия на пищеварительную систему организма.

Накопление антибитиока в печени, легких и селезенке при введении его наносомальной формы может быть оправдано в случае лечения таких онкологических заболеваний, как острый лимфобластный лейкоз, лимфогранулематоз, плоскоклеточный рак легких и печени. Однако для лечения онкологических заболеваний других органов требуется использование дополнительного защитного агента на поверхности нанокомпозиции для избежания захвата клетками ретикулоэндотелиальной системы.

Список литературы

1. Catarina, P. R. Nanoencapsulation I. Methods for preperetion of drug-loaded polymaeric nanoparticles / P. R. Catarina, J. Ronald et al. // Nanomedicine : Nanotechnology, Biology and Medicine. – Vol. 2, № 1. – P. 8–21.

2. Patil, R. R. Engineered nanocarriers of doxorubicin : a current update / R. R. Patil, S. A. Guhagarkar, P. V. Devarajan // Crit. Rev. Ther. Drug Carrier Syst. – 2008. – Vol. 25, № 1. – P. 1–61.

3. Urva, S. R. Sensitive high performance liquid chromatographic assay for assessment of doxorubicin pharmacokinetics in mouse plasma and tissues / S. R. Urva, B. S. Shin, V. C. Yang, J. P. Balthasar // Journal of Chromatography B. Analyt. Technol. Biomed. Life Sci. – 2009. – № 15. – P. 837–841.

Дубовик Екатерина Геннадьевна, магистр, инженер отдела биохимии, Московский НИИ медицинской экологии, Россия, 117149, г. Москва, Симферопольский бульвар, д. 8, ДА тел.: 8-909-159-22-33, e-mail: E.G.Dubovik@yandex.ru.

Рябцева Мария Сергеевна, аспирант, отдел биохимии, Всероссийский научно-исследовательский центр молекулярной диагностики и лечения, Россия, 117149, г. Москва, Симферопольский бульвар., д. 8, тел.: 8-926-148-21-28, e-mail: infantes@yandex.ru.

Годованный Артем Валерьевич, специалист, ветеринарный врач, отдел токсикологии, Всероссийский научно-исследовательский центр молекулярной диагностики и лечения, Россия, 117149, г. Москва, Симферопольский бульвар, д. 8, 117149; тел.: 89262662702, e-mail: artem.god@gmail.com.

Северин Сергей Евгеньевич, доктор химических наук, член-корр. РАМН, профессор, заведующий кафедрой биологической химии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздравсоцразвития России, Россия, 119992, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 1, тел.: (499) 246-70-26, e-mail: rektorat@mma.ru.

УДК 616.155.294.017.1:616.411-008.1-07
© Д.А. Дьяконов, Н.С. Федоровская, Н.А. Тимина, Н.А. Федоровская, 2012

Д.А. Дьяконов, Н.С. Федоровская, Н.А. Тимина, Н.А. Федоровская

ИЗМЕНЕНИЯ КРАСНОЙ ПУЛЬПЫ СЕЛЕЗЕНКИ У БОЛЬНЫХ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

ФГБУН «Кировский НИИ гематологии и переливания крови ФМБА России», г. Киров

Изучены гистологические и иммуногистохимические особенности структуры красной пульпы селезенки у больных ИТП в зависимости от фазы течения патологического процесса. Выявленные изменения архитектоники сосудистого рисунка наиболее были выражены в группе с хроническим течением патологического процесса и могут служить дополнительными критериями мониторинга течения данного заболевания.

Ключевые слова: *иммунная тромбоцитопения, селезенка, красная пульпа.*

D.A. Diakonov, N.S. Fedorovskaya, N.A. Timina, N.A. Fedorovskaya

RED PULP SPLEEN CHANGES IN IMMUNE THROMBOCYTOPENIA PATIENTS SUBJECT TO DURATION OF PATHOLOGICAL PROCESS

The histological and immunohistochemical features of the spleen`s red pulp in patients with immune thrombocytopenia (ITP) have been studied depending on the phase of the disease. The changes in the venous sinuses structure were more expressed in patients with chronic ITP and this can be an additional criterion to monitor the disease.

Keywords: *immune thrombocytopenia, spleen, red pulp.*

Процессы деструкции сенсибилизированных иммуноглобулинами тромбоцитов путем опосредованного Fc-рецепторами их фагоцитоза макрофагами при иммунной тромбоцитопении (ИТП) происходят в селезенке [1, 2]. Тем не менее, изменения, возникающие в лимфоидном органе в процессе течения болезни, до сих пор изучены недостаточно [3]. Более того, в доступной литературе не встретилось данных относительно исследования селезенки в зависимости от длительности заболевания.

Цель: проанализировать гистологические и иммуногистохимические особенности структуры красной пульпы селезенки у больных ИТП в зависимости от фазы течения заболевания.

Материалы и методы. Выполнено морфологическое и морфометрическое исследование гистологических препаратов селезенки у 38 пациентов. Из общего количества обследуемых 11 имели впервые выявленную, 13 персистирующую и 14 хроническую ИТП. До операции все пациенты принимали глюкокортикостероидные гормоны в дозе 1–2 мг/кг массы тела. Сравнительный анализ осуществляли с образцами селезенки, взятыми от 20 лиц, скончавшихся скоропостижно и не имевших в анамнезе заболеваний системы крови. Для гистологического исследования послеоперационных селезенок окраски гематоксилином и эозином, а также азур-II-оэзином осуществлялись общепринятыми способами. Иммуногистохимическое окрашивание проводилось с антителами CD20, CD79-α, CD3, CD4, CD68, MPO, FVIII, и системой визуализации EnVISION, PEROXIDASE (DAB) «Dako» в рабочих разведениях. Оценка результатов выполнялась с использованием светового микроскопа со встроенной фото- и видеокамерой с помощью программного обеспечения анализа изображений ImageScope Color, версии M.

Для статистической обработки результатов применялась программа SPSS for Windows Version 17.0. Достоверность различий между показателями в сравниваемых группах оценивали с использованием непараметрических двусторонних критериев Краскела-Уоллеса, Манна-Уитни и учетом поправки Бонферони при множественных сравнениях. Различия считали статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования. При морфометрическом исследовании площади красной пульпы выявлено уменьшение ее размеров у лиц с хронической ИТП по сравнению с нормальными значениями: 78,9 % (73,8–84,3) и 84,3 % (84,2–90,2), соответственно, при $p = 0,007$. У больных же с впервые выявленной и персистирующей фазой заболевания статистически значимых различий данных показателей установлено не было.

Экспрессия Factor VIII определялась преимущественно в маргинальной зоне и вдоль синусов красной пульпы у всех обследуемых с ИТП. Данные изменения отличались от группы сравнения, где положительная реакция наблюдалась в большей части в пульпарных тяжах красной пульпы и вдоль синусов. Вместе с тем, были выявлены изменения стенок венозных синусов. Так, у пациентов с впервые выявленной ИТП установлено умеренное их утолщение и отек стромы. При персистирующей фазе патологического процесса изменения сосудов носили более выраженный характер, в единичных случаях отмечалось заполнение их просвета ядросодержащими клетками кроветворной ткани. Наиболее существенные изменения были установлены у лиц с хронической ИТП – отек стромы, а также утолщение и огрубение стенки венозных синусов сочетались со значительной их деформацией (извитость структуры, расширение просвета, синусы становились более мелкими). Более того, количество синусов в поле зрения достоверно увеличивалось и составляло: 17,3 (15,2–19,4) при впервые выявленной ИТП; 21,6 (17,2–22,8) у лиц с персистирующей формой и 27,4 (19,2–34,6) у больных с хронической фазой, в отличие от группы сравнения, где среднее содержание было 12,5 (10,5–15,0).

Красная пульпа всех пациентов с ИТП была клеточной. В большом количестве встречались макрофаги (CD68), расположенные вдоль синусов, гранулоциты (MPO). У части лиц выявлялись клетки типа липофагов или «пенистых» гистиоцитов. Т- и В-клетки в красной пульпе встречались в небольшом количестве. Изменений по содержанию количества липофагов, а также Т- и В-лимфоцитов в зависимости от длительности патологического процесса и проведенного лечения до спленэктомии выявить не удалось.

Выводы. Полученные данные отражают нарушения архитектоники красной пульпы селезенки в зависимости от фазы ИТП. Изменения сосудистого рисунка, выявленные у всех больных, наиболее были выражены в группе с хроническим течением патологического процесса. Все это может служить дополнительным критерием мониторинга течения данного заболевания.

Список литературы

1. Масчан, А. А. Современные подходы диагностики и лечения первичной иммунной тромбоцитопении (по итогам совещания совета экспертов) / А. А. Масчан, Л. Г. Ковалева, А. Г. Румянцев и др. // Вопросы гематологии/онкологии и иммунологии в педиатрии. – 2010. – Т. 9, № 4. – С. 5–14.

2. Руководство по гематологии : в 3 т. / под ред. А. И. Воробьева. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : Ньюдиамед, 2005. – Т. 3. – 416 с.

3. Stasi, R. The stingy bone marrow and the wasteful peripheral blood : a tale of two ITPs / R. Stasi // Blood. – 2011. – Vol. 117. – P. 5553–5554.

Дьяконов Дмитрий Андреевич, кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории патоморфологии крови ФГБУН «Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови ФМБА России», Россия, 610027, г. Киров, ул. Красноармейская, д. 72, тел.: (8332) 67-37-38, e-mail: DiakonovDA@Rambler.ru.

Федоровская Надежда Станиславовна, кандидат медицинских наук, руководитель лаборатории патоморфологии крови ФГБУН «Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови ФМБА России», Россия, 610027, г. Киров, ул. Красноармейская, д. 72, тел.: (8332) 37-24-76.

Тимина Наталья Александровна, заочный аспирант лаборатории патоморфологии крови, ФГБУН «Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови ФМБА России», Россия, 610027, г. Киров, ул. Красноармейская, д. 72, тел.: 8 (8332) 37-24-76.

Федоровская Нина Афанасьевна, доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник гематологической клиники ФГБУН «Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови ФМБА России», Россия, 610027, г. Киров, ул. Красноармейская, д. 72, тел.: 8 (8332) 37-24-76, e-mail: fednadst@mail.ru.

УДК 577.151.642; 577.152.278
© Е.И. Ерлыкина, Т.Ф. Сергеева, Е.И. Демина, 2012

Е.И. Ерлыкина, Т.Ф. Сергеева, Е.И. Демина

АКТИВНОСТЬ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И СОСТОЯНИЕ КОМПЛЕКСА ГЕКСОКИНАЗА-КРЕАТИНКИНАЗА ПРИ АДАПТАЦИИ К ДЕФИЦИТУ КИСЛОРОДА

ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, г. Н. Новгород

Изучены активность окислительных реакций и каталитические свойства митохондриальной креатинкиназы и гексокиназы при гипоксии мозга и краткосрочном гипобарическом прекондиционировании. Для животных с ишемией мозга после 4-дневного режима гипобарического прекондиционирования установлен рост активности креатинкиназы (КК) и гексокиназы (ГК), снижение интенсивности свободнорадикального окисления по сравнению с 30-минутной ишемией. Следовательно, данный режим прекондиционирования стабилизирует мембранные структуры клеток мозга, что создает условия для оптимальной работы мембраносвязанных ферментов.

***Ключевые слова**: гипоксия, окисление, гексокиназа, креатинкиназа.*

E.I. Erlykina, T.F. Sergeeva, E.I. Demina

THE ACTIVITY OF FREE-RADICAL REACTIONS AND THE STATE OF CREATINE KINASE–HEXOKINASE COMPLEX UNDER ADAPTATION TO OXYGEN DEFICIENCY

The activity of free-radical reactions and catalytic properties of mitochondrial creatine kinase and hexokinase were studied in hypoxia and in short-term hypobaric preconditioning. The increase in the activity of creatinkynase and hexokynase, the decrease of the free-radical reaction intensity in comparison with 30 minutes ischemia was revealed in animals with cerebral ischemia after 4-days hypobaric preconditioning. Thus, short-term hypobaric preconditioning stabilizes membrane structures of nerve cells. It creates optimal conditions for functioning of membrane-bound enzymes.

***Key words**: hypoxia, oxidation, hexokinase, creatine kinase.*

Участие типовых патологических процессов – стресса и гипоксии – в патогенезе различных заболеваний ставит перед современной медициной проблему повышения толерантности организма к подобным повреждающим факторам. В основе действия этих факторов может быть активация окислительных процессов, включая свободнорадикальное окисление (СРО). Одним из эффективных способов коррекции являются адаптационные тренировки с помощью периодического изменения уровня кислорода при гипобарической гипоксии. Ранее было показано, что интервальное гипоксическое прекондиционирование приводит к изменениям в функционировании ключевых ферментов энергетического обмена и способствует формированию резистентности мозга к гипоксии [1, 2, 3].

Цель: изучить активность окислительных реакций и каталитических свойств креатинкиназы (КК) и гексокиназы (ГК) при гипоксии мозга и краткосрочном гипобарическом прекондиционировании.

Материалы и методы. Эксперименты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 180–200 г. Животные были разделены на четыре группы: интактные животные (n = 36); ише-

мия, 30 мин (n = 24); 4-дневная тренировка, 310 мм рт.ст. х 4 дня, 60 мин (n = 22), 4-дневная тренировка + ишемия (n = 16). Ишемия головного мозга создавалась путем билатерального двойного лигирования общих сонных артерий. Ткань мозга исследовали через 30 мин после оперативного воздействия. Для выделения митохондриальной фракции мозга применялся метод дифференциального центрифугирования. Активность КК, ГК и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) определяли спектрофотометрическим методом. Оценку интенсивности процессов СРО проводили методом H_2O_2 и Fe^{2+} – индуцированной хемилюминесценции. Количественное определение глюкозы, пирувата и лактата осуществляли энзиматическими методами спектрофотометрического анализа. Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью пакета программ BIOSTAT.

Результаты. Проведенные исследования показали, что 30-минутное нарушение мозгового кровообращения приводит к уменьшению концентрации глюкозы в мозге и увеличению концентрации лактата в 1,9 раз по сравнению с интактными животными, установлено снижение доли Н-ЛДГ в 2 раза относительно исходного уровня (табл. 1). В крови у животных в условиях гипобарической гипоксии (8 000 м, 30 мин) наблюдается увеличение соотношения лактат/пируват в 2,4 раза и рост активности ЛДГ в 2,7 раз по сравнению с интактными животными.

Продукты нарушенного метаболизма в мозге обладают мембранотоксичностью и способны активировать процессы СРО, что приводит к нарушению прочности связи ГК и КК с мембраной митохондрий [1].

Таблица 1

Субстраты окисления и доля Н-ЛДГ в мозге крыс в условиях церебральной ишемии

Условия эксперимента	Глюкоза	Пируват	Лактат	Н-ЛДГ, %
Интактные животные	1,04 ± 0,09 n = 14	0,11 ± 0,01 n = 15	2,73 ± 0,13 n = 13	50,00 ± 2,00 n = 13
Ишемия, 30 мин	0,64 ± 0,04* n = 12	0,13 ± 0,02 n = 8	5,10 ± 0,47* n = 8	25,00 ± 1,00* n = 8

*Примечание: * – статистически значимые различия по сравнению с интактными животными, $p < 0,05$*

Гипобарические тренировки (310 мм рт. ст.) в течение 4 дней с экспозицией животных в барокамере по 60 мин ежедневно увеличивают активность митохондриальной КК и ГК по сравнению с интактными животными, прирост активности ГК составил около 25 % по сравнению с нормой. Обращает также на себя внимание тот факт, что краткосрочные режимы тренировок приводят к увеличению активности прочносвязанной КК на мембранах митохондрий. После 4-кратного режима тренировок доля солюбилизированной КК несколько увеличивается, однако эта величина меньше изученного показателя у интактных животных (табл. 2). При 4-дневном режиме тренировки в мозге сохраняются нормальные концентрационные отношения между отдельными субстратами: глюкозой, лактатом, пируватом. В этот период максимально повышается содержание глюкозы, нормализуются отношения в редокс-парах субстратов.

Таблица 2

Активность митохондриальной креатинкиназы и гексокиназы после обработки мембран электролитом при проверке устойчивости животных к ишемии после 4-дневной тренировки (Е/мг белка)

Условия эксперимента	Исходная активность КК на мембране	Активность КК на мембране после действия 1М фосфатного буфера	Исходная активность ГК на мембране	Активность ГК на мембране после действия 0,1М KCl
Интактные животные	1,40 ± 0,07 n = 9	0,92 ± 0,04 n = 9	11,56 ± 0,19 n = 12	8,50 ± 0,23 n = 9
Ишемия, 30 мин	0,95 ± 0,12* n = 6	0,73 ± 0,08* n = 6	3,95 ± 0,29* n = 6	0,85 ± 0,04* n = 6
310 мм рт.ст. х 4 дня, 60 мин	1,56 ± 0,04 n = 10	1,13 ± 0,01* n = 10	11,02 ± 0,15* n = 12	10,36 ± 0,26* n = 12
4-дневная тренировка + ишемия	1,45 ± 0,01** n = 8	1,21 ± 0,03*/** n = 6	9,54 ± 0,24** n = 8	8,26 ± 0,29** n = 8

*Примечание: * – статистически значимые различия по сравнению с интактными животными, $p < 0,05$*
*** – статистически значимые различия по сравнению с ишемией, 30 мин, $p < 0,05$*

Для животных с ишемией мозга после 4-дневного режима гипобарического прекондиционирования установлен рост активности митохондриальной КК и ГК, обработка мембран электролитами не

приводит к значительной солюбилизации ферментов, кинетика прочносвязанной формы КК приобретает гиперболический характер (табл. 2). По-видимому, работа функционального комплекса КК-ГК будет мало меняться, что проявляется в неизменных активностях дыхательных ферментов. В тех же условиях эксперимента отмечено повышение антиоксидантного потенциала клеток мозга и ослабление активности СРО, что может оказать стабилизирующее действие на мембрану. Следовательно, данный режим прекондиционирования обладает защитным действием на мембранные структуры клеток мозга, что создает условия для оптимальной работы мембраносвязанных ферментов.

Выводы. Показана принципиальная возможность достижения устойчивого защитного эффекта при применении 4-дневного тренировочного режима, сочетающего периоды гипобарической гипоксии и нормоксии. Введение гипобарической компоненты приводит к повышению резистентности мозга к действию ишемии, что позволяет получить эффект стойкой адаптационной защиты при кратковременных режимах прекондиционирования и открывает возможность применения данного вида тренировки в клинике.

Список литературы

1. Ерлыкина, Е. И. Свойства мембраносвязанных ферментов при нарушении гемодинамики мозга / Е. И. Ерлыкина // Нейрохимия. – 2006. – Т. 23, № 4. – С. 331–336.
2. Лукьянова, Л. Д. Сигнальная функция митохондрий при гипоксии и адаптации / Л. Д. Лукьянова // Патогенез. – 2008. – Т. 6, № 3. – С. 4–12.
3. Dziennis, S. Role of signal transducer and activator of transcription 3 in neuronal survival and regeneration / S. Dziennis, N. J. Alkayed // Rev. Neurosci. – 2008. – Vol. 19, № 4–5. – P. 341–361.

Ерлыкина Елена Ивановна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой биологической химии ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, тел.: (8312) 39-09-43, e-mail: e-erlyk@yandex.ru.

Сергеева Татьяна Федоровна, кандидат биологических наук, ассистент кафедры биологической химии ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, тел.: (8312) 39-09-43, e-mail: education@racus.ru.

Демина Елена Ивановна, аспирант кафедры биологической химии ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, тел.: (8312) 39-09-43, e-mail: education@racus.ru.

УДК 616.89-008.441.13+612-092.18

© Е.С. Ефременко, В.Е. Высокогорский, Г.А. Лопухов, 2012

Е.С. Ефременко, В.Е. Высокогорский, Г.А. Лопухов

МОДИФИКАЦИЯ ОБМЕНА ГЛУТАТИОНА ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ АБСТИНЕНЦИИ

ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Определены показатели обмена глутатиона в крови больных алкоголизмом. Выявлены значительные нарушения обмена данного соединения. Проведена оценка состояния обмена глутатиона в условиях корригирующей терапии.

***Ключевые слова**: глутатион, алкогольный абстинентный синдром.*

E.S. Efremenko, V.E. Vysokogorskiy, G.A. Lopuhov

MODIFICATION OF THE GLUTATHIONE METABOLISM IN ALCOHOL WITHDRAWAL SYNDROME

Indices of the glutathione metabolism was determined in the blood of patients with alcoholism. Considerable disturbances of this compound was revealed. Condition of the glutathione metabolism was assessed during corrective therapy.

***Key words**: glutathione, alcohol withdrawal syndrome.*

Введение. Одним из важнейших нарушений обмена веществ при хронической алкогольной интоксикации считается формирование окислительного стресса, характеризующегося высокой интенсивностью образования свободных радикалов и неспособностью защитных систем организма к эффективной нейтрализации данных молекул. Значительным препятствием для повреждающего действия радикальных молекул является работа компонентов системы глутатиона. Осуществляемая ими защита имеет определенную стадийность и многоплановость, что выражается в устранении радикалов, конвертации перекисей до воды и способности восстанавливать окисленные низкомолекулярные антиоксиданты [3, 4]. Предельная согласованность в функционировании составляющих данной системы требуется в наиболее тяжелый, критический период развития алкогольной болезни, каким является состояние абстиненции.

Цель: оценить состояние обмена глутатиона в период развития алкогольной абстиненции для обоснования необходимости коррекции нарушений метаболизма при алкогольном абстинентном синдроме.

Материалы и методы. В число обследуемых вошли 75 пациентов Омского областного наркологического диспансера в возрасте от 35 до 50 лет, которые находились в состоянии алкогольной абстиненции (F.10.302, F.10.242). Забор и обработка крови для исследования проводились по стандартной методике на 1, 3, 5 и 10 сутки после поступления больного в стационар. Осмотический гемолизат использовали для определения показателей обмена глутатиона. Контрольную группу составили 10 условно здоровых лиц аналогичной возрастной категории. Оценку статистической значимости различий проводили с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни (U) для двух независимых выборок.

Результаты. При исследовании уровня восстановленного глутатиона в эритроцитах больных алкоголизмом в 1 сутки после поступления в стационар отмечается снижение данного показателя на 14 % (3,1 (2,9; 3,2) мкмоль/г белка, pU < 0,01) по сравнению с контрольной группой. Глутатионпероксидазная активность увеличена в данный срок, отличаясь от контрольных данных в 1,5 раза (116,3 (94,4; 142,4) мкмоль/мин/г белка, pU < 0,001). Помимо усиленного использования восстановленного глутатиона в глутатионпероксидазной реакции, недостаточный уровень его восстановления глутатионредуктазой в данный срок исследования, неблагоприятно сказывается на эритроцитарной концентрации. Предполагают, что изменение активности глутатионредуктазы может происходить вследствие изменения редокс-статуса [2], что может быть обусловлено накоплением в клетках продуктов перекисного окисления липидов, снижением образования H^+-ионов и содержания SH-групп. На 3 сутки после поступления в стационар уровень восстановленного глутатиона эритроцитов остается сниженным на 14 % (3,1 (2,9; 3,2) мкмоль/г белка, pU < 0,05). Глутатионредуктазная и глутатионпероксидазная активность в эритроцитах больных алкоголизмом на 3 сутки пребывания в стационаре не отличаются от данных контроля (pU > 0,05). Уровень восстановленного глутатиона на 5 сутки лечения абстинентного синдрома статистически не отличается от контроля, но остается сниженным. К 10 суткам пребывания в стационаре уровень восстановленного глутатиона в эритроцитах снижен на 12 % (2,7 (2,3; 3,5 мкмоль/г белка), pU < 0,05) по сравнению с контрольной группой, несмотря на повышение активности глутатионредуктазы в этих клетках в 1,3 раза (9,1 (7,3; 9,7) мкмоль/мин/г белка, pU < 0,01), что может быть обусловлено интенсивным использованием его глутатион-S-трансферазой.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что неэффективность антиокислительной защиты в период абстиненции связана, в первую очередь, с нарушением обмена глутатиона. Это обстоятельство побудило исследовать возможность коррекции выявленных нарушений, что может быть достигнуто назначением препаратов, влияющих на уровень данного трипептида. Для этого были измерены аналогичные показатели в эритроцитах больных алкоголизмом с синдромом абстиненции при дополнительном использовании в схеме лечения препарата «Глутоксим», который является представителем нового класса лекарственных веществ – тиопоэтинов, обладающих уникальным биологическим эффектом, благодаря модулирующему воздействию на внутриклеточные процессы тиолового обмена, и представляет собой гексапептид со стабилизированной дисульфидной связью (бис – (гамма-L-глутамил)-L-цистеинил-бис-глицин динатриевая соль) [1, 2]. При оценке влияния данного препарата на активность глутатион-зависимых ферментов отмечается более раннее повышение активности глутатионредуктазы (7,7 (6,9; 10,2 мкмоль/мин/г белка) на 3, а не на 10 сутки пребывания в стационаре, предупреждении угнетения активности глутатион-S-трансферазы на 3 сутки лечения (4,9 (4,4; 5,7) мкмоль/мин/г белка), поддержании на высоком уровне активности глутатионпероксидазы.

Выводы. В условиях алкогольной абстиненции наблюдается ограничение защитного потенциала неферментативного звена антиокислительной системы и дисбаланс в функционировании ее энзиматических компонентов. Влияние «Глутоксима» при алкогольном абстинентном синдроме выражено в более раннем увеличении активности глутатионредуктазы и в предупреждении угнетения активности

глутатион-S-трансферазы. Необходимость поддержания стационарности свободнорадикальных процессов в условиях абстиненции не вызывает сомнений. По нашим данным реализация данного условия представляется весьма вероятным результатом использования препарата «Глутоксим».

Список литературы

1. Кожемякин, Л. А. Механизмы действия препарата Глутоксим. Новая идеология сопровождения антибактериальной, противовирусной и противоопухолевой терапии : метод. реком. для врачей / Л.А. Кожемякин. – М. : Гелла-Принт, 2003. – С. 4–10.
2. Кожемякин, Л. А. Новые возможности в терапии вирусных гепатитов / Л. А. Кожемякин, О. С. Кетлинская, С. Ю. Романова // Лечащий врач. – 2001. – №. 1. – С. 34–35.
3. Хавинсон, В. Х. Свободнорадикальное окисление и старение / В. Х. Хавинсон, В. А. Баринов, А. В. Арутюнян, В. В. Малинин. – СПб. : Наука, 2003. – 327 с.
4. Shinohara, K. Mechanism of inhibition of red blood cell glutathione reductase activity by BCNU (1,3-bis(2-chloroethyl)-1-nitrosourea) / K. Shinohara, K. Tanaka // Clin. Chim. Acta. – 1979. – Vol. 92, № 2. – P. 147–152.

Ефременко Евгений Сергеевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры биохимии и лабораторной медицины с курсом клинической лабораторной диагностики ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 644043, г. Омск, ул. Ленина, д. 12, тел.: (3812) 23-32-89, e-mail: rector@omsk-osma.ru.

Высокогорский Валерий Евгеньевич, доктор медицинских наук, зав. кафедрой биохимии и лабораторной медицины с курсом клинической лабораторной диагностики ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 644043, г. Омск, ул. Ленина, д. 12, тел.: (3812) 23-32-89, e-mail: rector@omsk-osma.ru.

Лопухов Геннадий Алексеевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры биохимии и лабораторной медицины с курсом клинической лабораторной диагностики ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 644043, г. Омск, ул. Ленина, д. 12, тел.: (3812) 23-32-89, e-mail: rector@omsk-osma.ru.

УДК 616.37-002.1-092:591.441-092.9

© В.Б. Зайцев, С.Д. Андреева, А.М. Федоровский, Н.С. Федоровская, Д.А. Дьяконов, 2012

В.Б. Зайцев[1], С.Д. Андреева[2], А.М. Федоровский[1], Н.С. Федоровская[3], Д.А. Дьяконов[3]

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРИАРТЕРИАЛЬНЫХ ЛИМФОИДНЫХ ВЛАГАЛИЩ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

[1]ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России
[2]ФГБОУ ВПО «Вятская государственная сельскохозяйственная академия»
[3]ФГБУН «Кировский НИИ гематологии и переливания крови ФМБА России», г. Киров

Исследованы морфологические и иммуногистохимические особенности в периартериальных лимфоидных влагалищах селезенки крыс при остром деструктивном панкреатите в течение эксперимента. Установлено, что характер изменения площадей данных составляющих белой пульпы и их клеточного состава имеет волнообразный вид (пики соответствуют 1 часу и 7 суткам развития панкреатита).

***Ключевые слова**: селезенка, морфология, панкреатит, деструкция.*

V.B. Zaitsev, S.D. Andreeva, A.M. Fedorovskii, N.S. Fedorovskaya, D.A. Diakonov

THE CHARACTERISTIC OF PERIARTERIAL LYMPHOID SHEATH OF THE SPLEEN IN THE EXPERIMENTAL ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

The morphologic and immunohistochemical features of the periarterial lymphoid sheaths in the rats' spleens with acute destructive pancreatitis have been studied during the experiment. It was revealed that the changes in the square of these spleen zones and in their cellular compartment had a wave-like appearance (there're two peaks on the 1 and 7 hours of pancreatitis development).

***Key words**: spleen, morphology, pancreatitis, destruction.*

Острый панкреатит – полиэтиологическое заболевание, затрагивающее не только поджелудочную железу, но и соседние органы, в том числе селезенку [3]. Этот орган является важной составной частью иммунной системы, клетки которой активно включаются в контакт с антигенами, поступающими из крови при воспалительном процессе в поджелудочной железе. Для более объективной характеристики данных явлений необходима морфометрическая оценка состояния селезенки на разных этапах развития альтеративного ответа.

Цель: изучить морфологические изменения в периартериальных лимфоидных влагалищах (ПАЛВ) белой пульпы селезенки при остром деструктивном панкреатите в течение эксперимента.

Материалы и методы. Модель острого деструктивного панкреатита создавали путем криовоздействия на селезеночный сегмент поджелудочной железы хлорэтилом по А.С. Канаяну [2] у 30 беспородных белых крыс самцов массой 180–220 г. Работа выполнялась на кафедре биологии и генетики ФГОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академии» и в лаборатории патоморфологии крови ФГУ «Кировский НИИ гематологии и переливания крови ФМБА России».

Длительность криовоздействия на данный участок органа составляла 1 мин. Из аутоптатов поджелудочной железы, взятых в 1 час и на 1, 3, 7, 14 сутки после операции, изготавливались микроскопические препараты, окрашивались гематоксилином и эозином. Иммуногистохимические реакции проводили с CD3 (Dako). Проводилась световая микроскопия с использованием окулярного микрометра по Г.Г. Автандилову [1] при увеличении х 400. Основные морфометрические показатели белой пульпы статистически оценивались в программе «BIOSTAT», «EXCEL 97», различия считали статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования. В первый час эксперимента в селезенке крыс было выявлено достоверное увеличение средней площади ПАЛВ (Т-клеточные зоны), составляющих белую пульпу ($0,014 \pm 0,005$ мм²) по отношению к группе сравнения ($0,009 \pm 0,006$ мм²). При этом в данных группах отмечалось увеличение среднего количества лимфоцитов в этой зоне: $115,6 \pm 29,5$ и $23,6 \pm 6,6$, соответственно ($p < 0,05$).

В течение 1 суток развития панкреатита средняя площадь ПАЛВ статистически значимо увеличивалась ($0,054 \pm 0,01$мм²). Также определялось повышение среднего содержания лимфоидных клеток в данном компартменте ($51,2 \pm 3,0$, при $p < 0,05$).

К 3 суткам воспалительный процесс в поджелудочной железе продолжал развиваться, что также отражалось на состоянии белой пульпы селезенки. Суммарная площадь ПАЛВ увеличивалась достоверно по сравнению с интактными животными ($0,063 \pm 0,01$ мм²). Количество лимфоцитов в ПАЛВ составило $101,0 \pm 24,6$, что значительно больше, чем у животных в группе сравнения ($p < 0,05$).

На 7 сутки развития альтеративного процесса в поджелудочной железе иммунная реакция селезенки выражалась в достоверном повышении средней суммарной площади Т-клеточных зон селезенки крыс по сравнению с интактными животными: $0,066 \pm 0,009$ мм² и $0,009 \pm 0,006$ мм², соответственно. Среднее количество лимфоидных клеток в ПАЛВ также повысилось ($109,8 \pm 17,4$, $p < 0,05$).

К завершению эксперимента по моделированию острого панкреатита на 14-е сутки в белой пульпе крыс средняя площадь ПАЛВ равнялась $0,055 \pm 0,006$ мм², что незначительно выше по сравнению со здоровыми животными. Содержание CD3-положительных клеток составило $88,6 \pm 10,1$ ($p < 0,05$).

Выводы. При генерализованном деструктивном воспалительном процессе в поджелудочной железе происходит активация Т-клеточного звена иммунитета. Это отражается на соответствующих зонах локализации этих клеток в селезенке. Характер изменения площадей ПАЛВ и их клеточного состава имеет волнообразный вид (пики соответствуют 1 часу и 7 суткам развития панкреатита). Данное исследование дает возможность рекомендовать своевременное проведение диагностических и терапевтических мероприятий по купированию воспалительного процесса в поджелудочной железе.

Список литературы

1. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 336 с.

2. Канаян, А. С. Патологическая анатомия и патогенез панкреатита : автореф. дис. … д-ра мед. наук / А. С. Канаян. – М., 1985. – 26 с.

3. Салиенко, С. В. Иммунологические аспекты патогенеза острого деструктивного панкреатита и коррекция нарушений рекомбинантным IL-2 / С. В. Салиенко, Е. В. Маркелова, Б. А. Сотниченко // Цитокины и воспаление. – 2006. – Т. 5, № 4. – С. 46–50.

Зайцев Валерий Борисович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии, ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 610027, г. Киров, ул. К. Маркса, д. 112, тел.: 8 (8332) 67-88-01, e-mail: zaitsev@kirovgma.ru.

Андреева Светлана Дмитриевна, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры морфологии и микробиологии, ФГБОУ ВПО «Вятская государственная сельскохозяйственная академия», 610017, г. Киров, пр. Октябрьский, д. 133, тел.: 8 (8332) 57-43-29, e-mail: info@vgsha.info.

Федоровский Андрей Михайлович, аспирант кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии, ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России, 610004, г. Киров, ул. Большевиков, д. 31-139, тел.: 8 (8332) 65-17-72, e-mail:.

Федоровская Надежда Станиславовна, кандидат медицинских наук, руководитель лаборатории патоморфологии крови, ФГБУН «Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови ФМБА России», 610027 г. Киров, ул. Красноармейская, д. 72, тел.: 8 (8332) 37-24-76.

Дьяконов Дмитрий Андреевич, кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории патоморфологии крови, ФГБУН «Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови ФМБА России», 610027 г. Киров, ул. Красноармейская, д. 72, тел.: 8 (8332) 67-37-38, e-mail: DiakonovDA@Rambler.ru.

УДК 616.36-072.7; 616.61-008.64
© Б.А. Ибрагимов, Е.А. Давлетова, А.Ф. Алтынова, Г.Х. Мирсаева, 2012

Б.А. Ибрагимов, Е.А. Давлетова, А.Ф. Алтынова, Г.Х. Мирсаева

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ В ОТДАЛЕННЫЕ ПЕРИОДЫ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ГЕМОРРАГИЧЕСКУЮ ЛИХОРАДКУ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

[1]ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, г. Уфа
[2]ГБУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер», г. Уфа

Изучение содержания биохимических маркеров в крови, ультрасонометрия и компьютерная томография печени у 115 перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом 0,5–9 лет назад свидетельствуют, что острый период заболевания оказывает существенное влияние на изменения гепато-билиарной системы в отдаленные периоды реконвалесценции, протекающие бессимптомно. У значительной доли обследованных (более 50 %) обнаруживается снижение метаболической и выделительной функции печени, гепатомегалия (21 %), жировой гепатоз (17 %), портальная гипертензия (5 %).

***Ключевые слова**: геморрагическая лихорадка, почечный синдром, белки-маркеры.*

B.A. Ibragimov, E.A. Davletova, A.F. Altynova, G.Kh. Mirsayeva

BIOCHEMICAL MARKERS OF LIVER FUNCTIONAL STATE IN PATIENTS WITH A HISTORY OF HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME DURING REMOTE PERIODS

The study of biochemical markers content in blood, ultrasonometry and computerized tomography of the liver in 115 persons with a history of hemorrhagic fever with renal syndrome that occurred 0,5–9 years ago confirms that the acute stade of the disease exerts essential effects on changes in the hepato-biliary system during remote convalescence symptom-free periods. In the majority of the examined subjects (more than 50 %), there is evidence of a reduction in metabolic and excretory function of the liver, hepatomegalia (21 %), fat hepatosis (17 %), portal hypertension (5 %).

***Key words**: hemorrhagic fever, renal syndrome, protein markers.*

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – острое вирусное природно-очаговое заболевание, характеризующееся системным поражением мелких сосудов, геморрагическим диатезом, гемодинамическими расстройствами и своеобразным поражением почек по типу острого интерстициального нефрита, нередко с развитием острой почечной недостаточности [6]. Возбудитель ГЛПС относится к семейству бунья-вирусов (Bunyaviridae), РНК-содержащий и принадлежат к самостоятельному роду – Hantavirus, среди которых выделяют серотипы Hantaan, Seul, Puumala, и Dobrava/Belgrade и др. [3, 6]. В Республике Башкортостан, являющейся ведущим регионом по заболеваемости в России, за период с 2000 по 2008 гг. зарегистрировано более 11 тыс. больных [3]. У перенесших заболевание выявлены нарушения со стороны почек, астено-невротические дисфункции, па-

тология со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной систем, а также гепатобилиарные изменения [2, 4, 5]. Однако исследования эти немногочисленны и представлены в основном работами по Дально-Восточным очагам и меньше по Европейской части. Острый период заболевания характеризуется полисистемностью поражения, что, безусловно, делает необходимым исследования в период реконвалесценции, в том числе дальнейшее изучение глубины и обратимости печеночных дисфункций у перенесших ГЛПС, тем более, что по данным ряда авторов в остром периоде ГЛПС у большинства пациентов наблюдается синдром гепатита [1].

Цель: оценить состояние печени у реконвалесцентов ГЛПС в отдаленные периоды реконвалесценции.

Материалы и методы. Обследованы 115 реконвалесцентов в возрасте 22–57 лет (80 мужчин и 35 женщин), перенесших ГЛПС в среднетяжелой и тяжелой форме в 2000–2008 гг. Мужчины составили 69,6 %, женщины – 30,4 %. Пациенты обследованы на базе МУ «Городская поликлиника № 38». Все исследуемые прошли в остром периоде заболевания стационарное лечение и не имели перед госпитализацией патологии со стороны печени и желчевыводящих путей. Из числа углубленно обследованных были также исключены пациенты имеющие положительную реакцию на маркеры хронических гепатитов B, C, D. Пациенты были разделены на 4 группы: 1 составили лица с периодом реконвалесценции 6–12 месяцев, 2 – 2–3 года, 3 – 4–5 лет, 4 – 6 и более лет. Биохимические изменения выявлялись определением общепринятыми в лабораторной практике методами маркеров цитолиза гепатоцитов и показателей холестатического синдрома – активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), лейцинаминопептидазы (ЛАП), содержание общего билирубина и холестерина, триацилглицеридов (ТАГ), альбумина, фибриногена. Размеры и структуру печени, состояние желчного пузыря и желчевыводящих путей изучали с помощью УЗИ и при необходимости компьютерной томографии. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц того же возраста.

Таблица

Динамика маркеров цитолиза гепатоцитов и выделительной функции печени у реконвалесцентов ГЛПС, Me [25 %; 75 %]

Показатели	Группа обследованных				
	Контрольная n = 20	**1-я, 0,5–1 год, n = 24**	**2-я, 2–3 года, n = 21**	**3-я, 4–5 лет n = 19**	**4-я, 6 и более лет n = 27**
АЛТ, Ед/л	13,7 [11,7; 18,7]	42,6 [37,8; 54,6]	37,7 [26,6;49,95]	32,7 [25,6;46,4]	36,5 [26,1;48,2]
P		0,0012	0,0080	0,0042	0,0223
АСТ, Ед/л	18,4 [15;23,4]	46,7 [28,3; 52,9]	43,3 [28,3; 52,9]	39,1 [21,2;44,3]	29,3 [26,1; 33,9]
P		0,0014	0,0020	0,0050	0,0350
ЩФ, Ед/л	76,8 [67,6;80,7]	94 [63;125]	130 [59;143]	118 [63; 132]	89,7 [70;131]
P		0,0270	0,0057	0,044	0,047
ЛАП, Ед/л	22 [18; 26]	37 [26;53]	48 [37; 57]	50 [35;57]	40 [38;62]
P		0,005	0,0002	0,0005	0,0007
Биллирубин (Общий), мкмоль/л	7,4 [6,8; 9,8]	7,8 [6,9; 9,3]	12,5 [9,1; 15,4]	8,6 [7,5; 12,6]	13,8 [9,8;18,4]
P		0,7170	0,0026	0,0600	0,0029
Холестерин общий, ммоль/л	3,8 [3,6; 4,1]	5,48 [4,04; 6,96]	5,05 [4,65; 6,55]	5,7 [4,65; 6,3]	4,86 [4,34;5,48]
P		0,0006	0,0033	0,0005	0,0070
ТАГ, г/л	1,41 [1,13;1,79]	2,34 [1,96;3,15]	3,38 [2,64;5,56]	3,28 [2,16;4,39]	2,93 [2,53;4,20]
P		0,0150	0,0090	0,0380	0,0001
Альбумин	42 [40;44]	37 [34;42]	36 [33;39]	38 [34;39]	37 [34;39]
P		0,0218	0,0300	0,0050	0,0237
Фибриноген	3,11 [2,73;3,41]	2,44 [2,01;2,96]	2,16 [1,95;2,33]	2,88 [1,84;3,03]	2,16 [1,73;2,88]
P		0,0400	0,0150	0,0070	0,0030

Результаты. Исследования биохимических маркеров состояния печени (табл.) показали, что средний уровень активности основных ферментов цитолиза гепатоцитов – АЛТ и АСТ в плазме крови повышен у всех групп обследованных, перенесших ГЛПС от 0,5 до 8 и более лет назад. Однако выраженность увеличения медианы активности исследуемых ферментов не значительна, не более 3 раз. Вероятно, это связано с тем, что активность ферментов цитолиза в сыворотке крови превышала верхнюю границу референтных значений не у всех обследованных. Их процентная доля по мере увеличения времени реконвалесценции постепенно снижается. Особое внимание привлекает повышение активности АСТ, функционирующей в отличие от аланиновой преимущественно в митохондриях. Данный факт свидетельствует о глубоких метаболических изменениях и сдвигах в мембранных структурах субклеточных элементов, сохраняющихся длительное время у перенесших ГЛПС после клинического выздоровления. Высокая активность ЛАП у значительного числа реконвалесцентов, с одной стороны, подтверждает это предположение, и, с другой, характеризует нарушения взаимосвязанной выделительной функции печени. На снижение метаболической и выделительной функции печени обследованных указывает также повышение уровней общего билирубина и холестерина и активности ЩФ в сыворотке крови. У лиц, перенесших ГЛПС, выявляется гипертриглицеридемия. Не исключено, что наблюдаемая дислипидемия является следствием изменения липидной функции печени.

Результаты интраскопической картины печени и желчевыводящих путей лиц, перенесших ГЛПС, выявили у 48 (51,1 %) нарушения со стороны гепатобилиарной системы, в частности, гепатомегалию 20 (21,3 %), жировой гепатоз 16 (17,0 %), портальную гипертензию 5 (5,3 %) и желчекаменную болезнь 3 (3,2 %). При этом частота обнаружения портальной гипертензии и жирового гепатоза с удлинением периода реконвалесценции снижается, а гепатомегалии и патологии гепатобиллиарной системы – повышается.

У реконвалесцентов ГЛПС сохраняются некоторое снижение уровней альбумина и фибриногена, что возможно связано с депрессией белковообразовательной функции печени.

Сохраняющиеся изменения функционального состояния печени у реконвалесцентов геморрагической лихорадки с почечным синдромом в интервале с 6 месяцев и более 8 лет, протекают практически без клинических проявлений бессимптомно.

Возможно, на высокий уровень выявленных нарушений накладывают отпечаток условия жизни и труда, злоупотребление алкоголем, нарушения в диете, однако цитопатическое действие вируса на клетки печени в острый период заболевания, проходит далеко не безвредно, а даже губительно, что выявляется в ходе обследования в отдаленном восстановительном периоде.

Вывод. У значительной части лиц, перенесших ГЛПС, в отдаленные периоды реконвалесценции выявляется изменения состояния печени: снижение метаболической и выделительной функции – у 51,1 %, гепатомегалия – у 21,3 %, портальная гипертензия – у 5 % обследованных.

Список литературы

1. Бабушкина, Ф. А. Поражение печени при ГЛПС. Новые технологии в диагностике и лечении инфекционных болезней / Ф. А. Бабушкина // Итоги и перспективы диагностики и лечения инфекционных больных : мат-лы VII Российского съезда инфекционистов (г. Н. Новгород, 25–27 октября 2006 г.). – Н. Новгород, 2006. – С. 140.
2. Жарский, С. Л. Диагностика и классификация последствий геморрагической лихорадки с почечным синдромом / С. Л. Жарский, Б. З. Сиротин // Хантавирусы и хантавирусные инфекции / под ред. Р. А. Слоновой, В. А. Иванис. – Владивосток : ОАО «Примполиграфкомбинат», 2003. – С. 254–274.
3. Минин, Г. Д. Эпидемиология и эпизоотология хантавирусной инфекции ГЛПС в Башкортостане / Г. Д. Минин, Л. И. Коробов, А. Г. Степаненко // Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом / под ред. Р. Ш. Магазова. – Уфа : Гилем, 2006. – 256 с.
4. Новикова, Л. Б. Церебральные нарушения у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом / Л. Б. Новикова. – Уфа : Здравоохранение Башкортостана, 2001. – 251 с.
5. Пименов, Л. Т. Последствия геморрагической лихорадки с почечным синдромом : диагностика, клиника, вторичная профилактика, диспансеризация / Л. Т. Пименов, М. В. Дударев. – Ижевск : Ассоциация «Научная книга», 2005. – 166 с.
6. Сиротин, Б. З. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом / Б. З. Сиротин. – Хабаровск : Книжное издательство, 1994. – 302 с.

Ибрагимов Булат Айдарович, аспирант кафедры биологической химии ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, тел.: (8347) 272-66-07, e-mail: bgmy-ufa@ya.ru.

Давлетова Елена Альбертовна, аспирант кафедры биологической химии ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, тел.: (8347) 272-66-07, e-mail: bgmy-ufa@ya.ru.

Алтынова Алия Феликсовна, кандидат медицинских наук, врач отделения интраскопии ГБУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер», Россия, 450054, г. Уфа, пр. Октября, д. 73/1, тел.: (8347) 272-66-07.

Мирсаева Гульчагра Ханифовна, профессор кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, тел.: (8347) 272-66-07, e-mail: bgmy-ufa@ya.ru.

УДК 616.5-003.871
© О.М. Капулер, Ф.Х. Камилов, 2012

О.М. Капулер, Ф.Х. Камилов

ИНТЕНСИВНОСТЬ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ В ТРОМБОЦИТАХ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный университет» Минздравсоцразвития России, г. Уфа

Изучение уровня первичных (диеновые коньюгаты ацилгидроперекисей) и вторичных продуктов перекисного окисления липидов в тромбоцитах 102 больных в прогрессирующей стадии вульгарного псориаза показало наличие зависимости интенсификации липопероксидации и PASI (Psoriatic area severity index или стандартизированный индекс тяжести). Осложнения в течении псориатического процесса (артропатия, эритродермия) не вызывают существенных изменений в интенсификации свободнорадикального окисления липидов.

***Ключевые слова**: псориаз, тромбоциты, липопероксидация.*

O.M. Kapuler, F.H. Kamilov

INTENSITY OF LIPID PEROXIDATION IN PLATELETS IN PATIENTS WITH PSORIASIS

The study of the concentration of primary (diethenoid conjugates, acylhydroperoxides) and secondary (kethodiens, conjugated triens, TBA – active products) products of peroxidation in thrombocytes of 102 patients suffering from the evolving stage of psoriasis vulgaris showed that there is a dependence of lipoperoxidation intensity on PASI (Psoriatic area severity index или стандартизированный индекс тяжести). Complications (arthropathy, erythroderma) occuring within the course of psoriasis don't cause significant changes in intensification of free-radical lipid oxidation.

***Key words**: psoriasis, thrombocytes, lipoperoxidation.*

Псориаз характеризуется повышением перекисного окисления липидов с неадекватным ответом антиоксидантной системы [4, 6, 7]. Активация перекисного окисления липидов в тромбоцитах при различных заболеваниях играет ведущую роль в усилении внутрисосудистого свертывания крови [1, 2]. В литературе отсутствуют сведения о роли изменений процессов липопероксидации в тромбоцитах в патогенезе изменений отдельных звеньев гемостаза при псориазе.

Цель: определить и охарактеризовать интенсивность перекисного окисления липидов в тромбоцитах крови у больных псориазом.

Методика. Проведено обследование 102 больных псориазом, находившихся на стационарном лечении в Республиканском и городском кожно-венерологических диспансерах (г. Уфа). Возраст больных колебался от 18 до 65 лет, мужчины составили 75,5 %, женщины 24,5 %. Пациенты были разделены на три группы с учетом площади поражения кожи и тяжести болезни: первую группу составили больные с площадью поражения менее 10 % (PASI = 14,4 ± 1,05 ед.), вторую – с площадью поражения более 10 % (PASI = 23,2 ± 1,25 ед.) и третью – больные, страдающие тяжелой формой, протекающей с осложнениями (псориатическая артропатия, псориатическая эритродермия, экссудативный псориаз).

Выделение и отмывание тромбоцитов для оценки процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) осуществляли согласно описаниям А.Б. Самаль и соавт. [5]. Содержание диеновых конъюгатов (ДК), кетодиенов и сопряженных триенов (КД и СТ) исследовали по методу, описанному И.А. Волчегорским и соавторами [3], продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-пр.) с использованием набора реактивов «ТБК–АГАТ» (Россия). Результаты исследования обрабатывали с использованием программ Statistica 6,0 методом вариационной статистики. Достоверность полученных данных оценивали по критерию Стьюдента. Зависимость между отдельными показателями выявлялась с помощью корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Спирмина.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования содержания первичных и вторичных продуктов ПОЛ в тромбоцитах свидетельствуют о выраженной интенсификации у больных псориазом процессов липопероксидации (табл. 1).

Таблица 1

Уровень продуктов ПОЛ в тромбоцитах у больных псориазом в прогрессирующей стадии

Показатели	Группы обследованных			
	Контрольная	1-я	2-я	3-я
n	28	29	32	43
ДК гептановой фазы, ед.	1,24 ± 0,072	1,53 ± 0,057[в]	2,35 ± 0,080 [в]	2,05 ± 0,162[в]
КД и СТ гептановой фазы, ед.	0,37 ± 0,012	0,43 ± 0,010[б]	0,52 ± 0,012 [в]	0,59 ± 0,014[в]
ДК изопропаноловой фазы, ед.	1,36 ± 0,066	1,92 ± 0,07[в]	3,20 ± 0,09[в]	2,66 ± 0,107[в]
КД и СТ изопропаноловой фазы	0,36 ± 0,011	0,48 ± 0,010[в]	0,62 ± 0,024[в]	0,57 ± 0,016[в]
ТБК – продукты, нмоль/мг белка	9,16 ± 0,114	10,71 ± 0,230[б]	13,59 ± 0,480[в]	13,79 ± 0,259[в]

Примечание: а) $p < 0,05$; б) $p < 0,01$; в) $p > 0,001$.

При увеличении площади поражения кожи у пациентов с вульгарным псориазом содержание продуктов липопероксидации возрастало как в гептановой, содержащей в основном нейтральные липиды, так и изопропаноловой, содержащей полярные липиды, фазах экстракта тромбоцитов. Нарастание первичных продуктов ПОЛ было интенсивнее, чем вторичных. Определение ТБК – активных продуктов выявило динамику изменений близкую к уровню вторичных продуктов в гептановой фазе липидного экстракта. Однако, активация ПОЛ в тромбоцитах зависела от тяжести течения заболевания лишь в определенной степени (табл. 2). Как видно, коэффициент влияния фактора тяжести течения псориаза на переменные тесты состояния ПОЛ в тромбоцитах (η^2) лежит в пределах от средней до сильной. Статистически значимые различия в накоплении продуктов липопероксидации в тромбоцитах наблюдалось только между 1-й и 2-й и между 1-й и 3-й группами. Осложнения в течение псориатического процесса не вызывали существенных изменений в интенсификации ПОЛ в тромбоцитах, поскольку статистически значимой разницы в содержании ДК, КД и СТ, ТБК-реагирующих продуктов в них у больных 2-й и 3-й групп не выявляются.

Таблица 2

Влияние тяжести течения псориаза (PASI) на показатели интенсивности ПОЛ в тромбоцитах

Показатели	F	P	η^2, %	Различия в группах
ДК гептановой фазы	34,7	< **0,001**	29,4	1 от 2 и 3, p < 0,001 2 от 3, p = 0,33
КД и СТ гептановой фазы	17,7	< **0,001**	25,3	1 от 2 и 3, p < 0,001 2 от 3, p = 0,57
ДК изопропаноловой фазы	38,1	< **0,001**	44,1	1 от 2 и 3, p < 0,001 2 от 3, p = 0,13
КД и СТ изопропаноловой фазы	30,0	< **0,001**	36,0	1 от 2 и 3, p < 0,001 2 от 3, p = 0,39
ТБК-продукты	64,9	< **0,001**	57,0	1 от 2 и 3, p < 0,001 2 от 3, p = 0,17

Примечание. Величина коэффициента влияния фактора (η^2) указывает при 10–25 % на слабое, 26–50 % – среднее, 51–75 % – сильное влияние, столбец справа – значимость различий между средними в группах пациентов.

Заключение. Прогрессирующая стадия псориаза сопровождается усилением процессов липопероксидации в тромбоцитах, что может явиться одним из патогенетических механизмов нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза при этом заболевании.

Список литературы

1. Алборов, Р. Г. Постоянное внутрисосудистое свертывание крови при изменении интенсивности липопероксидации / Р. Г. Алборов // Успехи современного естествознания. – 2003. – № 6. – С. 37–42.

2. Бышевский, А. Ш. Витамины, внутрисосудистое свертывание крови и липопероксидация / А. Ш. Бышевский, С. Л. Галян, П. Я. Шаповалов. – М. : Медицина, 2006. – 105 с.

3. Волчегорский, И. А. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма / И. А. Волчегорский, И. И. Долгушин, О. Л. Колесников, В. Э. Цейликман. – Челябинск : Изд-во ЧГПУ, 2000. – 167 с.

4. Нагоев, Б. С. Изучение прооксидантных свойств плазмы крови больных псориазом по уровню малонового альдегида / Б. С. Нагоев, М. В. Тлупова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2008. – № 8. – С. 15–17.

5. Самаль, А. Б. Роль активных форм кислорода в процессах агрегации и дезагрегации тромбоцитов / А. Б. Самаль, С. Н. Черенкович, Н. Ф. Хмара // Биохимия. – 1990. – № 5. – С. 786–790.

6. Сарварова, Н. З. Состояние системы перекисного окисления липидов-антиоксиданты крови у больных псориазом / Н. З. Сарварова, О. М. Капулер, Р. Ф. Хаматнуров и др. // Вестник уральской медицинской академической науки. – 2007. – № 2. – С. 13–17.

7. Трофимова, И. Б. Новые аспекты патогенеза и лечения псориаза / И. Б. Трофимова, А. В. Коралкин, Е. Н. Костянова // Вестник дерматологии и венерологии. –2004. – № 6. – С. 33–36.

Капулер Ольга Марселевна, кандидат медицинских наук, заведующая отделением ЗАО «Косметологическая лечебница», Россия, 450009, г. Уфа, ул. Комсомольская, д. 37, тел.: (3472) 37-73-10, 89173433995, e-mail: olgakapuler@rambler.ru.

Камилов Феликс Хусаинович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой биохимии ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 450043, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, тел.: (347) 273-85-71, e-mail: bgmy-ufa@ya.ru.

УДК 616.127-005.8; 616-082.6
© Р.А. Либис, С.Н. Михайлов, 2012

Р.А. Либис, С.Н. Михайлов

БИОУПРАВЛЕНИЕ ПО СТАБИЛОГРАММЕ В КОМПЛЕКСНОЙ ПРОГРАММЕ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА И ИМЕЮЩИХ В АНАМНЕЗЕ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

В исследовании на больных, перенесших инфаркт миокарда, имеющих в анамнезе ишемический инсульт установлены особенности восстановления адаптационных механизмов функции равновесия с помощью метода биоуправления по стабилограмме.

***Ключевые слова**: реабилитация, инфаркт миокарда, ишемический инсульт.*

R.A. Libis, S.N. Mihajlov

BIOMANAGEMENT ON STABILOGRAM IN THE COMPLEX PROGRAM OF REHABILITATION OF THE PATIENTS HAVING HAD A MYOCARDIAL INFARCTION AND HAVING IN THE ANAMNESIS AN ISCHEMIC STROKE

In research on the patients who have transferred a heart attack of a myocardium, having in the anamnesis an ischemic stroke features of restoration of adaptable mechanisms of function of balance by means of a biomanagement method on stabiloggramma are established.

***Key words**: rehabilitation, myocardial infarction, ischemic stroke.*

В настоящее время имеются возможности аппаратного исследования ортостатической устойчивости с помощью компьютерной стабилометрии, получая при этом количественные характеристики реакции больного при его переводе из горизонтального в вертикальное положение [1, 2, 3, 4]. Изучение ортостатической устойчивости больных, перенесших инфаркт миокарда, с помощью инструментальных исследований, позволит уточнить критерии расширения двигательной активности с целью повышения эффективности восстановительного лечения средствами физической тренировки [2, 3].

Цель: установить особенности восстановления адаптационных механизмов функции равновесия с помощью метода биоуправления по стабилограмме у больных, перенесших инфаркт миокарда и имеющих в анамнезе ишемический инсульт.

Материалы и методы. Средний возраст пациентов – 56,5 лет. Женщин было 36,4 %, мужчин – 63,6 %. В исследование включено 65 больных с инфарктом миокарда, имеющие в анамнезе ишемический инсульт, 40 больных с инфарктом миокарда без ишемического инсульта в анамнезе составили группу сравнения. В исследование было включено 65 мужчин больных с инфарктом миокарда, имеющих в анамнезе ишемический инсульт. больных с инфарктом миокарда, имеющие в анамнезе ишемический инсульт. Средний возраст пациентов – 56,5 ± 0, 76 лет. Женщин было 25 (38, 46 %), мужчин – 40 (61,53 %). Больные с инфарктом миокарда без ишемического инсульта в анамнезе составили группу сравнения. Постстационарный период долечивания кадиологических больных с цереброваскулярной патологией длится 21 день. Для достижения поставленной цели нами было использовано стабилометрическое исследование и показатели стабилометрии, получаемые во время исследования, а так же клиническое неврологическое и кардиологическое обследование, реоэнцефалография (РЭГ), холтеровское мониторирование ЭКГ и артериального давления АД, эхокардиография, биохимические исследования.

Результаты. Проведенное стабилометрическое исследование выявило нарушение механизмов поддержания вертикальной позы у пациентов всех групп по следующим основным показателям: длина кривой (L), площадь статокинезиграммы (S), скорость перемещения центра давления (ЦД) – V и радиус перемещения центра давления (R). Оценка показателей системы равновесия производилась до, во время и после завершения курса лечения по принципу использования биологической обратной связи. Анализ данных стабилографии до лечения показал, что параметры стабилограммы отклоняются от нормативных показателей у всех больных и имеют определенные различия в зависимости от генеза нарушений постуральной функции. Эти различия касались в основном длины стабилограммы и ее площади. Длина стабилограммы (L) была наибольшей у больных с инфарктом миокарда, имеющих в анамнезе ишемический инсульт, и равнялась 403,7 ± 29,6 mm. Величины длины стабилограммы у контрольной группы больных составляла 311,7 ± 14,26 mm. Площадь стабилограммы (S) оказалась наибольшей у больных контрольной группы – 437,6 ± 42,8 mm². Соответственно величина S у пациентов, перенесших инфаркт миокарда и имеющих в анамнезе ишемический инсульт, была меньше 384 ± 52,7 mm². Радиус перемещения центра давления (R) и скорость перемещения центра давления (V), при изучаемых нозологических формах существенно не различались. Величина R колебалась от 4,3 ± 0,28 mm до 4,6 ± 0,36 mm, а величина V от 11,4 ± 1,45 mm/s до 12,5 ± 1,24 mm/s. Анализ модулей стабилограммы после реабилитационного курса биоуправления показал, что при всех изучаемых заболеваниях имеется тенденция к улучшению. Достоверное изменение показателей, свидетельствующее об улучшении постуральной функции, отмечено у пациентов перенесших инфаркт миокарда и имеющих в анамнезе ишемический инсульт ($P < 0,6$; $P< 0,1$). Так, величина L у больных перенесших инфаркт миокарда и имеющих в анамнезе ишемический инсульт до лечения составила 403,7 ± 29,6 mm, после лечения – 319,6 ± 23,4 mm ($P < 0,5$). Особенно существенно у больных, перенесших инфаркт миокарда и имеющих в анамнезе ишемический инсульт, изменились величины R и V ($P < 0,001$) – соответственно R до лечения 4,25 ± 0,27 mm², после лечения – 2,9 ± 0,33 mm²; V до лечения – 11,2 ± 0,53 mm/s, после лечения -8,7 ± 0,52 mm/s. Площадь стабилограммы, у тех же больных до лечения равнялась 384,6 ± 52,7 mm², после лечения – 291,56 ± 41,6 mm² ($P < 0,5$). Отклонения модулей стабилограммы оставались стойкими, хотя и с тенденцией к улучшению, у больных перенесших инфаркт миокарда и имеющих в анамнезе ишемический инсульт. Скорость перемещения центра давления во всех изучаемых группах после проведенного тренинга увеличивалась с 11,4 ± 1,45 mm/s до 12,5 ± 1,67 mm/s ($P < 0,5$). Заключение. Результаты стабилографии свидетельствуют о компенсаторных возможностях вестибулярной системы, которые включаются в процесс многократных тренировок с применением принципа биологической обратной связи. Процессы усиленной активизации центральных нейронных образований, структурная перестройка и совершенствование внутренней модели всей статокинетической системы позволяют добиваться высокой эффективности проводимой

терапии. Метод биоуправления по стабилограмме может быть включен в комплексную систему реабилитации пациентов, перенесших инфаркт миокарда и имеющих в анамнезе ишемический инсульт.

Список литературы

1. Долгов, А. М. Цереброкардиальный синдром при ишемическом инсульте / А. М. Долгов // Вестник интенсивной терапии. – 1995. – № 2. – С. 15–18.
2. Лазарева, О. А. Реабилитационный процесс в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта в условиях курорта / О. А. Лазарева, В. В. Белопасов // Астраханский медицинский журнал. – 2009. – Т. 4, № 2. – С. 40–44.
3. Плахотный, А. С. Эффективность психофизиологической реабилитации больных с гипертонической болезнью с использованием метода биологической обратной связи / А. С. Плахотный // Биологическая обратная связь. – 2000. – № 1. – С. 55.
4. Суслова, Г. А. Динамика восстановления постинсультных больных в зависимости от тяжести неврологических нарушений в процессе реабилитационного лечения / Г. А. Суслова // Неврологический вестник – 2009. – Т. XLI, Вып. 2. – С. 15–19.

Либис Роман Аронович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6, тел.: 89123480060; e-mail: orgma@esoo.ru.

Михайлов Сергей Николаевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры физической культуры ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6, тел.: (3532) 77-61-03; e-mail: mis8282@mail.ru.

УДК 616.127-005.8

© С.Н. Михайлов, 2012

С.Н. Михайлов

СТАТИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ТРЕНИРОВКИ НА ПОСТСТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА И ИМЕЮЩИХ В АНАМНЕЗЕ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Статья посвящена вопросам эффективности использования статико-динамических тренировок у больных инфарктом миокарда на постстационарном этапе реабилитации, определению параметров ЭхоКГ, силы и выносливости тренировавшихся мышц, параметров левожелудочковой дисфункции, увеличения изменение толерантности к физической нагрузке.

***Ключевые слова**: реабилитация, инфаркт миокарда, ишемический инсульт.*

S.N. Mihajlov

STATICO-DYNAMIC TRAININGS AT POSTHOSPITAL STAGE OF REHABILITATION OF THE PATIENTS HAVING SUFFERED FROM MYOCARDIAL INFARCTION AND HAVING A HISTORY OF ISCHEMIC STROKE

The paper is devoted to the questions of efficiency of statico-dynamic trainings of patients with myocardium heart attack at a posthospital stage of aftertreatment, the determination of parameters of echocardiogram, force and endurance of training muscles, parameters of the left ventricular dysfunction, physical activity tolerance increase change.

***Key words**: rehabilitation, myocardial infarction, ischemic stroke.*

Основой физической реабилитации (ФР) больных после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) на постстационарном (санаторном) этапе являются систематические физические тренировки (ФТ) [1, 2]. Уровень тренирующей нагрузки должен быть таким, чтобы вызвать достаточное напряжение системы транспорта кислорода, но не приводить к ухудшению насосной и сократительной функции миокарда [3, 4].

Цель: изучить эффективность использования статико-динамических тренировок (СДТР) у больных инфарктом миокарда (ИМ), имеющих в анамнезе ишемический инсульт (ИИ) на постстационарном этапе реабилитации.

Материалы и методы. В исследование было включено 35 мужчин с неосложненным нижним ИМ и ИИ в возрасте 45 лет, через 40 дней с момента возникновения заболевания, относившихся к I ФК (94 %) и II ФК (6 %) по NYHA. Артериальная гипертония (АГ) I степени имелась у 3 (5,9 %) больных, II степени – у 8 (23,5 %), не имели АГ 24 (70,6 %) пациента. 35 больным проведена программа реабилитации, включающая стандартную медикаментозную терапию, дозированную ходьбу, СДТР СП помощью реабилитационного аппарата «Стабилан-01». Всем пациентам в начале и конце курса реабилитации проводили следующие исследования: велоэргометрия (ВЭМ), ЭхоКГ, анализ вариабельности ритма сердца (ВРС) на 5-минутном участке ЭКГ в покое, а также при выполнении активной ортостатической пробы (АОП), статико-динамический (СДТ) и статический (СТАТ) тесты. Статико-динамические тренировки проводились на тренажере («Стабилан – 01»). Тренирующая нагрузка определялась после проведения СДТ. На аппарате «Стабилан–01» применялись реабилитационные тренажеры: мячики, три мячика, фигурки, фигурки по кресту, октаэдр, кубики, тренажер с движущейся целью. Увеличение нагрузки во время теста осуществлялось для каждой группы мышц до максимальной переносимости. Измерялись исходные показатели АД, ЧСС и их реакция на каждое повторное упражнение. СТАТ проводили после 5 мин отдыха больного сидя на стуле и возвращения показателей к значениям нормы. Использовались упражнения для разгибателей и сгибателей нижних конечностей. Больной удерживал отягощение равное 50 % от максимально поднятого во время СДТ до усталости или появления общепринятых критериев прекращения нагрузки. СДТР проводились ежедневно 5 раз в неделю по 15 мин на 5 групп мышц. Каждое упражнение выполнялось 6–8 раз в медленном темпе. Между упражнениями – активный отдых 2–3 мин. В ходе тренировок осуществлялся контроль АД и ЧСС до и после выполнения каждого упражнения. Осложнений во время тренировок не наблюдалось. В среднем каждому пациенту проведено 14 ± 1 тренировок.

Результаты. После курса тренировок по данным ВЭМ отмечалось достоверное увеличение пороговой мощности нагрузки с 82,00 ± 2,23 Вт до 108,71 ± 3,02 Вт ($p < 0,0018$), МЕТ с 5,53 ± 0,14 до 5,97 ± 0,22 ($p < 0,039$), тенденция к увеличению двойного произведения (ДП) с 235,44 ± 10,28 у.е. до 255,97 ± 9,46 у.е. ($p < 0,099$). По данным ЭхоКГ, наблюдалось достоверное увеличение фракции выброса (ФВ) с 54,42 ± 0,80 мл до 55,29 ± 0,31 мл ($p<0,02$); уменьшение размеров левого предсердия (с 41,34 ± 0,38 мм до 40,76 ± 0,37 мм; $p < 0,046$), конечно-диастолического (с 124,9 ± 4,72 мл до 111,05 ± 3,73 мл; $p < 0,02$) и конечно-систолического (с 57,11 ± 3,24 мл до 47,58 ± 2,22 мл; $p < 0,0032$) объемов левого желудочка (ЛЖ), достоверное уменьшение конечно-диастолического (с 51,08 ± 0,82 мм до 48,83 ± 0,67 мм; $p < 0,0019$) и конечно-систолического (36,58 ± 0,88 мм до 33,92 ± 0,67 мм; $p < 0,021$) размеров ЛЖ, отмечалась тенденция к уменьшению зоны асинергии с 19,16 ± 0,39 до 18,04 ± 0,45 ($p < 0,06$). Анализ вариабельности ритма сердца (ВРС) на 5-ти минутном участке ЭКГ в покое выявил тенденцию к увеличению SDNN (с 36,56 ± 3,03 мс до 38,74 ± 3,15 мс; $p < 0,07$). При анализе СДТ возросла сила мышц разгибателей (с 48,85 ± 2,60 кг до 60,96 ± 2,60 кг; $p < 0,04$) и сгибателей (с 34,61 ± 1,59 кг до 44,42 ± 1,76 кг; $p<0,052$) нижних конечностей, а также возрос груз при упражнениях:, притягивание каната к груди с 38,46±1,64 кг до 50,00 ± 1,84 кг ($p < 0,032$). Статическая выносливость достоверно возросла как для сгибателей с 51,54 ± 6,08 кг до 89,42 ± 6,90 кг с ($p < 0,051$), так и для разгибателей 62,46 ± 7,36 кг до 103,65 ± 7,37 кг с ($p = 0,037$) нижних конечностей. Реакция гемодинамики на повторные тесты существенно не различалась.

Выводы. Таким образом, СДТР больных с неосложненным ИМ сопровождались увеличением силы и выносливости тренировавшихся мышц, уменьшением левожелудочковой дисфункции, увеличением ФВ, толерантности к физической нагрузке. Отсутствие изменений ВРС, вероятно, обусловлено коротким курсом тренировок. Проведенное исследование подтверждает возможность, безопасность и эффективность применения СДТР в реабилитации больных с неосложненным ИМ на постстационарном этапе.

Список литературы

1. Гудкова, В. В. Ранняя реабилитация после перенесенного инсульта / В. В. Гудкова, Л. В. Стаховская, Т. Д. Кирильченко и др. // Consilium medicum. – 2005. – № 8. – С. 692–696.

2. Долгов, А. М. Цереброкардиальный синдром при ишемическом инсульте / А. М. Долгов // Вестник интенсивной терапии. – 1994. – № 2. – С. 10–14.

3. Черникова, Л. А. Нейрореабилитация: современное состояние и перспективы развития / Л. А. Черникова // Русский медицинский журнал. – 2005. – № 22. – С. 1453–1456.

4. Chua, H. C. Neurogenic ST depression in stroke / H. C. Chua, S. Sen, R. F. Cosgriff et al. // Clin. Neurol. Neurosurg. – 1999. – Vol. 101. – P. 44–48.

Михайлов Сергей Николаевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры физической культуры ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6, тел.: (3532) 77-61-03; e-mail: mis8282@mail.ru.

УДК 33.2119+614.7
© Ю.Н. Михайлова, Д.М. Дементьева, С.М. Безроднова, 2012

Ю.Н. Михайлова[1], Д.М. Дементьева[2], С.М. Безроднова[1]

МОНИТОРИНГ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ НА ТЕРРИТОРИЯХ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ (НА ПРИМЕРЕ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ И АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ)

[1]ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России
[2] ФГБОУ ВПО «Северокавказский Государственный технический университет» Министерства образования и науки России

Представлены данные по мониторингу врожденных пороков развития у детей в Ставропольском крае и Астраханской области.

***Ключевые слова**: мониторинг, врожденные пороки развития, дети.*

Y.N. Mikhailova, D.M. Dementieva, S.M. Bezrodnova

MONITORING OF CONGENITAL MALFORMATIONS IN CHILDREN ON THE TERRITORIES OF ECOLOGICAL TROUBLE (on the example of Stavropol territory and Astrakhanian region)

The data on the monitoring of congenital malformations in children in the Stavropol Territory and Astrakhanian region are presented.

***Key words**: monitoring, congenital malformations of development, children.*

Введение. Состояние здоровья населения оценивается в совокупности с критериями и показателями загрязнения окружающей среды: атмосферного воздуха, вод и почв [4].

Цель: изучить частоту врожденных пороков развития у детей в регионах с неоднозначной экологической обстановкой.

Материалы и методы. Для анализа врожденных пороков развития (ВПР) использовали данные Федерального центра по мониторингу ВПР в РФ и данные Государственных докладов.

Результаты. Проанализирована заболеваемость детей и подростков в Ставропольском крае и Астраханской области. По данным Министерства здравоохранения Ставропольского края, у детей 0–14 лет в 2010 г. по сравнению с 2003 г. произошел рост первичной заболеваемости детей на 24,8 % [1]. С 2005 по 2010 г. прослеживается значительная тенденция роста новообразованиями – 92,4 %, болезней крови – на 22,3 %, нервной системы – 15,6 %, болезней уха – 29,9 %, органов пищеварения – на 44,0 %, органов дыхания – 20,0 %, мочеполовой системы – на 37,7 %, врожденных аномалий – на 94,2 %, травмы и отравления – на 17,7 %.

По данным Роспотребнадзора по Астраханской области, выявлено, что в целом общая заболеваемость детей 0–14 лет увеличилась с 2005 г. по сравнению с 2010 г. на 17 %. Рост заболеваемости среди детей 0–14 лет за последние 5 лет произошел за счет увеличения по таким классам болезней, как болезни нервной системы (в 2 раза), психические расстройства и расстройства поведения (на 45 %), новообразования (на 33 %), болезни органов пищеварения (на 24 %). Важно отметить, что в Государственном докладе отсутствуют данные о динамике ВПР по области [2, 3]. Ставропольский

край, не будучи ведущим индустриальным регионом Российской Федерации, является центром развитого сельскохозяйственного производства, что определяет высокий уровень антропогенной нагрузки на земельный фонд и в условиях сложной природно-климатической обстановки может привести к развитию целого комплекса негативных процессов, вызывающих загрязнение земель. В супесчаных почвах превышают ориентировочно допустимые концентрации валовые никель и кадмий в 1,1–1,3 раза (уровень загрязнения низкий).

Были зафиксированы случаи ВЗ (высокое загрязнение с уровнем содержания загрязняющих веществ более 10 ПДК) в ряде водоемов края. В среднем течение р. Калаус наблюдалось два случая ВЗ, связанные с повышенным содержанием в воде нитритов до 11–12 ПДК, а бассейнах рек Кубань, Кума, Чоградское водохранилище отмечались случаи высокого загрязнения медью. Обнаруженные концентрации меди соответствовали 11–13 ПДК меди в 2,3–3,8 раза (уровень загрязнения от среднего до высокого).

Важно отметить, что в Государственных докладах изучаемых территорий приводятся данные по заболеваемости, но нет данных по анализу сложившейся ситуации. Исходя из представленных в Федеральный регистр данных, в 2003 г. Ставропольский край по частоте ВПР обязательного учета занимал в России первое место. На следующий год данные не были поданы, а через год отмечено снижение частоты ВПР почти в 2 раза. В последующие годы также отмечалась положительная динамика, и в настоящий момент в крае один из самых низких показателей ВПР в стране – 4,35 на 1000 рождений, против 6,14 по стране. Интересно отметить, что причины не такого резкого снижения не были объяснены [5]. Данные в Федеральный регистр Астраханская область начала подавать с 2005 г., отмечалось повышение уровня из года в год (рис.).

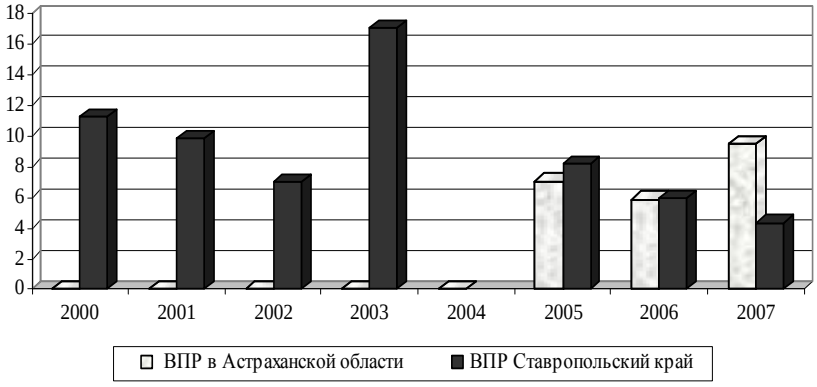


Рис. Частота ВПР обязательного учета по данным 2000–2007 гг.
Примечание: данные за 2004 г. по Ставропольскому краю в Федеральном центре по мониторингу ВПР отсутствуют. Астраханская область стала их подавать с 2005 г.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в Ставропольском крае и Астраханской области отмечаются колебания частоты ВПР (по различным источникам информации), несмотря на то, что оба региона находятся в схожих климатических зонах с похожей демографической и экологической ситуацией, с едиными подходами к регистрации патологии. Оценка динамики ВПР в официальных документах не дается. Приведенные данные должны послужить отправной точкой для проведения в регионах эколого-эпидемиологических работ с выявлением факторов, влияющих на динамику ВПР как в каждом регионе, так на Северном Кавказе в целом. В Государственном докладе по Астраханской области нет данных по динамике онкологических заболеваний у детей. Это является очень странным с учетом того, что и ВПР, и онкологические заболевания относятся к эколого-зависимой патологии, по их динамике судят о состоянии здоровья на территории экологического неблагополучия. Приведенные данные должны послужить отправной точкой дляк совместной работы педиатров, специалистов медицины катастроф по выявлению зон экологического неблагополучия и поиску причин роста эколого-зависимой патологии.

Список литературы

1. Бахмутова, Л. А. Многофакторный анализ перинатальных факторов риска рождения детей с нарушениями внутриутробного развития в экологических условиях г. Астрахани / Л. А. Бахмутова // Экология человека. – 2006. – № 12. – С. 32–34.
2. Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Ставропольском крае в 2010 году». – Ставрополь, 2010. – С. 207.
3. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Астраханской области в 2008 году : государственный доклад. – Астрахань : Управление Роспотребнадзора по Астраханской области, 2010. – 176 с.
4. Основы оценки риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду / Г. Г. Онищенко и др. – М. : Медицина, 2002. – 408 с.
5. Отчет информационно-аналитического центра Федерального генетического регистра и мониторинга ВПР [Электронный ресурс]. – Режим доступа : http://www.medmonitor.ru/Rus/Defects, свободный.

Михайлова Юлия Николаевна, аспирант кафедры педиатрии института последипломного и дополнительного образования, ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 355044, Ставрополь, ул. Мира, д. 310, тел.: (8652) 35-23-31, e-mail: mikhajlovy@rambler.ru.

Дементьева Диана Михайловна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры защиты в чрезвычайных ситуациях, ФГБОУ ВПО «Северокавказский государственный технический университет» Министерства образования и науки России, 355044, Ставрополь, пр. Кулакова, д. 2, тел.: 8-8652-56-02-72, e-mail: ddement@mail.ru.

Безроднова Светлана Михайловна, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии института последипломного и дополнительного образования, ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 355044, Ставрополь, ул. Мира, д. 310, тел.: (8652) 72-31-79, e-mail: ksdstav@rambler.ru.

УДК 616-053.31-08(470.46)
© Г.Р. Нураденова, Р.И. Нургалиев, И.И. Мороз, 2012

Г.Р. Нураденова, Р.И. Нургалиев, И.И. Мороз

МОДЕРНИЗАЦИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ В АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Для снижения риска рождения недоношенных детей, уменьшения числа и тяжести перинатальной заболеваемости, уровня младенческой смертности и выполнения приказа министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 25.08.2008 № 443 [2] предлагается модернизация помощи новорожденным в Астраханской области путем внедрения единой трехуровневой системы перинатальной помощи и создания инновационных модулей городских и сельских УПП III базового уровня.

Ключевые слова: *учреждение перинатальной помощи, модернизация структуры перинатальной помощи.*

G.R. Nuradenova, R.I. Nurgaliev, I.I. Moroz

MODERNISATION OF THE PREMATURELY BORN CHILDREN CARE IN THE ASTRAKHAN REGION

There is a modernization of the care for prematurely born children as a three-level system of a perinatal health care in the Astrakhan region, and innovative city module and rural perinatal center establishment is offered for the enforcement of the order № 433 of 25.08.2008 of the Ministry of Public Health and Social Development, to reduce the risk of birth of the castling children, to diminish the value and severity of perinatal diseases, also the level of infant mortality.

Key words*: perinatal institution, structure modernization of perinatal care.*

Введение. Перед перинатальной службой Астраханской области в настоящее время стоит задача по активному внедрению инновационных форм перинатальной помощи, которая позволит сохранить здоровье женщин, повысить рождаемость и улучшить качество здоровья рождающегося поколения. Одной из таких форм является единая трехуровневая система перинатальной помощи. Сущест-

вующая структура перинатальной помощи в Астраханской области не отвечает требованиям единой трехуровневой системы перинатальной помощи.

Цель: создать модель модернизации перинатальной службы в Астраханской области на основе трехуровневой системы перинатальной помощи путем формирования Инновационных городских и сельских модулей перинатальной помощи III базового уровня и организационно-структурная реорганизация Областного перинатального центра (ОПЦ) с увеличением количества структурных подразделений (блоков) с 2 до 7.

Материалы и методы. Материалом исследования послужили существующие учреждения перинатальной помощи на территории Астраханской области: Областной перинатальный центр ГБУЗ АО «Александро-Мариинская областная клиническая больница» (А-М ОКБ), Клинический роддом (КРД) и лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ), оказывающие первичную медико-санитарную помощь. Нами изучались состояние (объем и сложность) оказания перинатальной помощи и ее этапность, начиная с уровня амбулаторно-поликлинической службы и далее оказание специализированной помощи в КРД и узкоспециализированной – в ОПЦ. Кроме того, изучена модель трехуровневой перинатальной помощи, предложенная акад. Н.Н. Володиным [3].

Результаты исследования. Всего исследовано 22 учреждения перинатальной помощи (УПП) в городе и области, по объему и сложности оказания помощи они были разделены на УПП I, II и III уровня (табл.).

Таблица

Распределение УПП Астраханской области в зависимости от объема и сложности оказания медицинской помощи

УПП III уровня базовой помощи	УПП II уровня специализированной помощи	УПП I уровня узкоспециализированной высокотехнологичной помощи
9 Инновационных городских модулей	Клинический Родильный Дом	Областной перинатальный центр
11 Инновационных сельских модулей		

Описывая объем оказания перинатальной помощи, Н.Н. Володин с соавторами [3] ограничиваются описанием только «первичной» реанимации новорожденного, ничего не говоря о необходимости проведения санитарно-профилактической работы, направленной на предупреждение рождения больного новорожденного путем повышения качества репродуктивного здоровья будущих родителей. Не отражена также взаимосвязь учреждений первичного звена медико-санитарной службы с властными структурами, предусматривающая социальную, правовую, финансовую (родовые сертификаты) помощь.

Предлагаем организовать в Астраханской области единую трехуровневую систему оказания перинатальной помощи; создать Инновационные модули УПП III уровня – 9 городских и 11 сельских во главе с женскими консультациями АТПК, а также городских объединенных больниц, взрослых поликлиник и районных больниц. Непосредственное руководство осуществляет главный врач территориального ЛПУ. Организационно-методическую работу проводит вновь создаваемый организационно-аналитический блок ОПЦ как УПП I уровня оказания узкоспециализированной высокотехнологичной помощи.

Исходя из новой Концепции развития перинатальных центров в РФ [1] и опираясь на положения Закона «Об основах охраны здоровья граждан РФ», ОПЦ А-М ОКБ должен состоять из семи блоков. Недостает полноценных пяти блоков: неонатального – для его создания необходимо объединить неонатальное отделение Областного родильного дома и специализированную больницу для новорожденных (ДГКБ № 1); консультативно-диагностического, усилив его городской детской поликлиникой № 1 и Городским центром планирования семьи, а также функционально подчинив и детскую консультативную поликлинику ОДКБ им. Н.Н. Селищевой; организационно-аналитического; научно-исследовательско-учебного [5] и клинико-диагностического.

Кроме того, следует довести фондовооруженность ОПЦ до уровня учреждения узкоспециализированной перинатальной помощи; в акушерском блоке предусмотреть операционную для фетальной хирургии; создать научно-производственные коллективы (НПК) [4] на всех 3 уровнях УПП кафедрами (акушерства, терапии, педиатрии, урологии и т.д., медицинской академии), входящими в состав Консультативно-Экспертного Совета Астраханского отделения Медицинской Общественной Организации «Врачебная палата ЮФО» по вопросам охраны материнства и детства; внедрить одноканальное финансирование единой трехуровневой системы перинатальной системы; во всех трех уровнях УПП, согласно заказу министерства здравоохранения Астраханской области, внедрить адаптиро-

ванные, с согласия авторов, кафедрой неонатологии с курсом общего ухода за детьми АГМА стандарты оказания медицинской помощи в зависимости от уровня оказания перинатальной помощи в неонатологии при различных состояниях, утвержденные Приказами МЗ и СР РФ № 144, 145, 146, 147, 148, 149 от 13.03.2006 и № 252 от 04.04.2006.

Выводы. Модернизация перинатальной помощи посредством формирования трехуровневой системы перинатальной помощи, организация новых 5 блоков ОПЦ и внедрение новых модулей – Инновационных городских и сельских УПП III уровня позволят добиться значительного снижения и материнской, и младенческой смертности на территории Астраханской области.

Список литературы

1. Концепция развития здравоохранения до 2020 г.: Проект. – Режим доступа : www.minzdravsoc.ru, свободный.
2. О плане мероприятий министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации на 2008–2012 годы по переходу субъектов Российской Федерации на современные технологии выхаживания детей, родившихся в сроки беременности 22 недели и более и/или с низкой и экстремально низкой массой тела в соответствии с критериями регистрации рождений, рекомендованными Всемирной Организацией Здравоохранения: Приказ министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 25.08.2008. № 443. – Режим доступа: www.minzdravsoc.ru, свободный.
3. Володин Н. Н. Руководство по организации и деятельности перинатального центра / Н. Н. Володин, В. И. Кулаков, Р. А. Хальфин. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 472 с.
4. Нураденова Г. Р. Внедрение в Астраханской области научно-практических коллективов как новой организационной формы, функционирующей в составе единой трехуровневой системы перинатальной помощи / Г. Р. Нураденова, Р. И. Нургалиев // Современная перинатология : организация, технологии, качество : мат-лы IV Ежегодного Конгресса специалистов перинатальной медицины (г. Москва, 28–29 сентября 2009 г.). – М., 2009. – С. 47.
5. Нураденова, Г. Р. Учебно-практический комплекс (УПК) с использованием элементов имитационного моделирования / Г. Р. Нураденова, Р. И. Нургалиев, И. И. Мороз // Актуальные вопросы современной медицины : труды АГМА. – Астрахань : Изд-во АГМА, 2010. – Т. 41. – С. 48.

Нураденова Гульнара Ризековна, кандидат медицинских наук, докторант кафедры неонатологии с курсом общего ухода за детьми ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512)-71-79-59, e-mail: neonatologagma@mail.ru.

Нургалиев Ризек Исентемрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неонатологии с курсом общего ухода за детьми ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, 414000, Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512)-52-41-43, e-mail: neonatologagma@mail.ru.

Мороз Ирина Ивановна, старший лаборант кафедры неонатологии с курсом общего ухода за детьми ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512)-71-79-59, e-mail: neonatologagma@mail.ru.

УДК 574.24-159.9.072.432

© В.М. Радомская, Г.М. Баишева, Ю.В. Первова, К.Н. Мельник, И.О. Павлова, 2012

В.М. Радомская[1], Г.М. Баишева[1], Ю.В. Первова[2], К.Н. Мельник[1], И.О. Павлова[1]

ВЛИЯНИЕ ПИТЬЕВОГО РЕЖИМА НА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНУЮ СФЕРУ ЧЕЛОВЕКА

[1]ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России
[2]ФГБОУ ВПО «Поволжская государственная социально-гуманитарная академия», г. Самара

Приведены данные о том, что ежедневный прием 2 л структурированной воды способствует уменьшению личностной и ситуационной тревожности, улучшению самочувствия, настроения, повышению активности. Это открывает возможность рекомендовать структурированную воду как простой и доступный способ укрепления психофизического здоровья.

Ключевые слова: *структурированная вода, психофизическое здоровье.*

V.M. Radomskaya, G.M. Baisheva, O.Yu. Pervova, K.N. Melnik, I.O. Pavlova

EFFECT OF DRINKING WATER REGIME ON PSYCHO-EMOTIONAL STATE OF HUMAN

These data show that daily intake of structured water in an amount not less than 2 L during 6 months affects on the psychological status of subjects, reduces the personal and situational anxiety, improves health, mood, and increases the activity. This opens up the possibility of recommending structured water as a simple and affordable way to enhance mental and physical health.

Key words: *psychophysical health, structured water.*

Введение. Вода заполняет все пространство внутри клеток и между клетками. Будучи главной жидкостью в организме, она служит растворителем для питательных веществ, является средой для безопасного выведения токсинов и продуктов жизнедеятельности, влияет на гомеостаз в целом [1]. Вода, имеющая кластерную структуру, отличается улучшенным качеством с точки зрения органолептических свойств, соотношением минеральных компонентов, бактериологических показателей [2, 3].

Цель: выяснить влияние питьевого режима на психоэмоциональную сферу человека.

Материалы и методы. Проведена интегральная оценка психофизиологического состояния испытуемых. Определены уровни тревожности, активности, самочувствия, настроения (тест САН). Оценен объем внимания и коэффициент работоспособности испытуемых с помощью корректурных таблиц Анфимова, теста Ханина-Спилберга.

В исследовании приняли участие 207 человек, из них: экспериментальная группа (УСВ) включала в себя 31 клинически здорового испытуемого, средний возраст – 19,7 ± 1,5 лет, 73,3 % составляли девушки и 26,7 % юноши. В течение 6 месяцев они ежедневно употребляли не менее 2 л структурированной воды. Группа сравнения (УНВ) – 69 практически здоровых добровольцев в возрасте 17–19 лет. Девушки составили 77,4 %, юноши – 22,6 %. В течение 6 месяцев участники данной группы употребляли не менее 2 л воды в сутки в обычном режиме. Контрольная группа – 107 клинически здоровых человек, лица в возрасте от 20 до 29 лет, из них мужчины составили 58,4 %, женщины – 41,6 %.

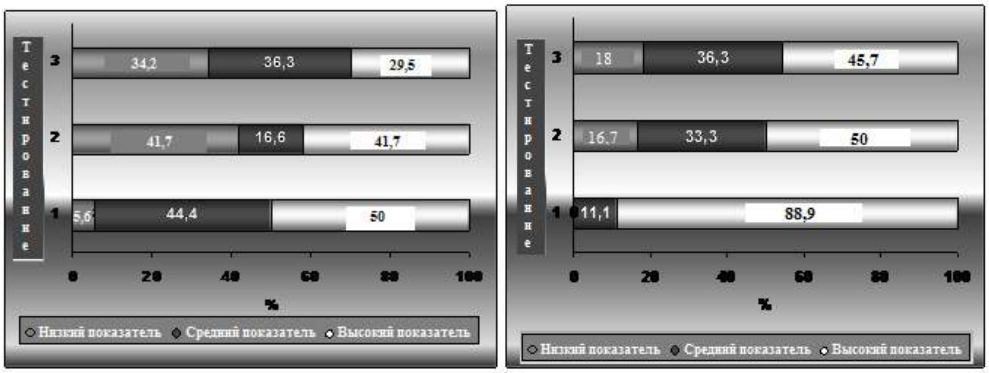
В работе был использован прибор для доочищения, активации и восстановления природной структуры питьевой воды «Аквадиск» (ОАО «Аква-Система», г. Москва, Сертификат Госстандарта России № 5652703 от 24.09.2004). Статистическую обработку результатов проводили с помощью статистического пакета SPSS 12.0, Microsoft Excel 2000, MS Office 2000, S-plus 2000 и Statistica 5.5.

Результаты. По результатам теста САН в процессе употребления структурированной воды увеличился процент студентов, показавших высокий уровень самочувствия, активности и настроения (рис. 1).

А Б

Рис. 1. Динамика показателей самочувствия (А) и активности (Б) в группе УСВ

В контрольной группе показатели активности и настроения ухудшились (рис. 2). Это свидетельствует о том, что для устойчивости и оптимизации психофизиологических процессов имеет значение не питьевой режим, а качество употребляемой воды.



А Б

Рис. 2. Динамика показателей активности (А) и самочувствия (Б) в группе УНВ

Проведение теста Спилберга показало, что уровень высокой ситуативной тревожности через 6 месяцев от начала употребления воды не отмечался ни у одного испытуемого, а значение низкого выросло до 27,27 %, Уровень ситуативной тревожности имел общую тенденцию к снижению высокой тревожности и преобладанию среднего уровня тревожности – 72,73 %, то есть отчетливо снижался за весь период эксперимента. Через 3 и 6 месяцев группа УСВ имела средний уровень личностной тревожности, высокий уровень отсутствовал, несмотря на то, что в первом случае тестирование совпало с периодом экзаменационной сессии. В группе УНВ через 3 месяца низкий уровень тревожности не изменился (16,66 %), но на 11,11 % возросло количество тестируемых с высоким уровнем тревожности.

Заключение. Ежедневный прием 2 л структурированной воды в течение 6 месяцев способствует уменьшению личностной и ситуационной тревожности, улучшению самочувствия, настроения, повышению активности. Это открывает возможность для рекомендации приема структурированной воды как простой и доступный способ укрепления психофизического здоровья.

Список литературы

1. Davenas, E. Human basophil degranulation triggered by very dilute antiserum against IgE / E. Davenas, F. Beauvais, J. Arnara, M. Oberbaum et al. // Nature. – 1988. – Vol. 333, № 6176. – P. 816–818.

2. Chaplin, M. F. A proposal for the structuring water / M. F. Chaplin // Biophys. Chem. – 2000. – V. 83. – P. 211–221.

3. Eisenberg, D. The Structure and Properties of Water / D. Eisenberg, W. Kauzmann // Univ. of Glamorgan, UK. Churchill Livingstone. – 2005. – № ??. – 296 p.

Радомская Виктория Марковна, доктор медицинских наук, профессор кафедры фундаментальной и клинической биохимии с лабораторной диагностикой, ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89, тел.: (846) 337-04-63, e-mail: sam-med@mail.ru.

Баишева Гульнара Максимовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры нормальной физиологии, ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89, тел.: (846) 337-04-63, e-mail: sam-med@mail.ru.

Первова Юлия Валерьевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры логопедии и клинических основ, ФГБОУ ВПО «Поволжская государственная социально-гуманитарная академия», Россия, 443001, г. Самара, ул. Пушкина, д. 248, тел.: (846) 337-52-92, e-mail: rectorat@pgsga.ru

Мельник Кристина Николаевна, ассистент кафедры нормальной физиологии, ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89, тел.: (846) 337-04-63, e-mail: sam-med@mail.ru.

Павлова Илона Олеговна, аспирант кафедры нормальной физиологии, ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89, тел.: (846) 337-04-63, e-mail: sam-med@mail.ru.

УДК 616.24-008.7
© Г.А. Севрюкова, 2012

Г.А. Севрюкова

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ И ГАЗОВОГО СОСТАВА ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА У ЧЕЛОВЕКА «IN VIVO»

ФГБОУ ВПО «Волгоградский государственный технический университет»
Министерства образования и науки России

С помощью экспресс-метода – соматографии DDFAO (Франция) исследованы показатели кислотно-основного состояния и газового состава интерстициального пространства у студентов высшей школы в условиях нагрузочного воздействия. Выявленные изменения являются физиологической реакцией на нагрузку.
***Ключевые слова**: диагностика, кислотность, респирация.*

G.A. Sevryukova

INNOVATIVE TECHNOLOGIES IN THE DIAGNOSIS OF ACID-BASE BALANCE AND GAS COMPOSITION IN HUMAN INTERSTITIAL SPACE «IN VIVO»

With the help of express method – somatography DDFAO (France) parameters of the acid-base condition (ABC) and gas structure of interstitial space and its changes caused by loading effect at higher school students has been studied. The revealed changes are considered a physiological reaction to load.
***Key words**: diagnosis, acidity, respiration.*

Введение. Система DDFAO (Франция) представляет собой новую технологию исследования интерстициального пространства организма «in vivo» и позволяет дать характеристику интерстициальному сектору, который в обычных условиях является труднодоступным для изучения.

Все метаболические системы работают наиболее эффективно лишь в узких пределах по обе стороны от оптимальных условий. Роль гомеостатических механизмов состоит в том, чтобы препятствовать отклонениям от оптимума, вызываемым изменениями внешней и внутренней среды. Целесообразность поддержания в определенных концентрациях ионов H^+ и гидроксила обусловлена тесной зависимостью целого ряда физиологических процессов (скорость биохимических реакций, активность ферментов, чувствительность рецепторов) от параметров кислотно-основного состояния (КОС) и газового состава [3].

Цель: исследовать динамику показателей КОС и газового состава интерстициального пространства (ИП) у студентов-медиков в условиях покоя (УП) и на фоне нагрузочного воздействия (НВ).

Материалы и методы. В исследовании принимали участие студенты I–IV курсов обоего пола (юноши – 47 человек; девушки – 71 человек) в возрасте 17–22 лет, обучающиеся в вузе по медицинскому профилю. По результатам медицинского контроля, все обследованные признаны практически здоровыми. Исследование КОС и газового состава ИП осуществлялось на аппарате DDFAO (рекомендован Министерством Здравоохранения РФ; РУ № 2003/990 от 07.07.2003) по следующим показателям: кислотность среды (pH), концентрация ионов водорода (iH^+, нмоль/л), концентрация бикарбонатного иона ($iHCO^{3-}$, ммоль/л), дефицит оснований (iSBE, ммоль/л), напряжение углекислоты ($iPCO_2$, мм рт. ст.) и кислорода (iPO_2, мм рт. ст.). Обработку и статистический анализ данных проводили с применением программного пакета «SPSS–18».

Результаты. По данным дисперсионного анализа, изучаемые показатели в сравниваемых группах (I–IV курсы) в УП находились в пределах нормы, кроме показателя, отражающего iSBE. Так, у студентов I курса он был повышен на 2,12 ммоль/л; II – на 2,11 ммоль/л; III курса – на 3,87 ммоль/л и IV курса – на 3,0 ммоль/л. Наибольшие изменения в значениях SBE отмечают при метаболических нарушениях КОС. При респираторных сдвигах iSBE меняется мало, при ацидозе этот показатель несколько выше нормы [2]. Ацидоз возникает при накоплении кислоты или значительных потерях бикарбоната. В первую очередь этот процесс бывает обусловлен дыхательной недостаточностью, слабостью дыхательных мышц, нарушением газообмена при обструкции дыхательных путей [5]. На фо-

не НВ (традиционный присед в течение 30 с) достоверное повышение в пределах физиологической нормы (с 7,33 ± 0,01 до 7,36 ± 0,007 у.е.) отмечалось лишь в группе студентов второго курса ($p \leq 0,05$) с одновременным снижением парциального напряжения CO_2 (с 53,5 ± 0,93 до 48,9 ± 0,87 мм рт.ст.), которое является следствием альвеолярной гипервентиляции и повышенного вымывания CO_2 из альвеолярного газа [1]. Однако индивидуальный подход позволил выявить разнонаправленные сдвиги pH среды в сравниваемых группах. Так, наибольший процент студентов (55,5 %) у которых на фоне НВ отмечалась тенденция сдвига pH среды в кислую сторону, был в группе студентов IV курса. В среднем по 30 % таких студентов оказалось в группах I и III курсов. Однако данные изменения не выходили за пределы физиологической нормы. Если при различных по характеру сдвигах КОС значения pH среды остаются в пределах нормы, такие изменения можно считать компенсированными [4]. На фоне НВ также отмечалось увеличение iSBE у студентов I курса, что свидетельствовало о развитии умеренного метаболического алкалоза и легкого респираторного ацидоза, которые типичны для частичной компенсации метаболического нарушения. По данным корреляционного анализа были выявлены интеркорреляции между показателями скорости экспираторного воздушного потока и показателями, характеризующими бикарбонатную систему (r (MOC_{50}, $iHCO^{3-}$) = 0,342 (p = 0,047); r (MOC_{75}, iSBE) = 0, 308 (p = 0,05); r (COC_{25-75}, $iHCO^{3-}$) = 0,422 (p = 0,042). Это обусловлено, прежде всего, тем, что при прохождении крови через легкие ее буферные системы разгружаются от кислых эквивалентов за счет выделения углекислоты и буферные резервы крови восстанавливаются в прежнем объеме, однако эффект легких на восстановление КОС сказывается по прошествии времени, чем эффект буферных систем крови. Но, увеличивая количество выделяющейся в окружающую среду углекислоты, легкие быстро ликвидируют угрозу ацидоза [2]. Факторный анализ позволил выявить 2 фактора: I – в большей степени определялся скоростными показателями экспираторного воздушного потока; II – показателями КОС и газового состава ИП (рис.).

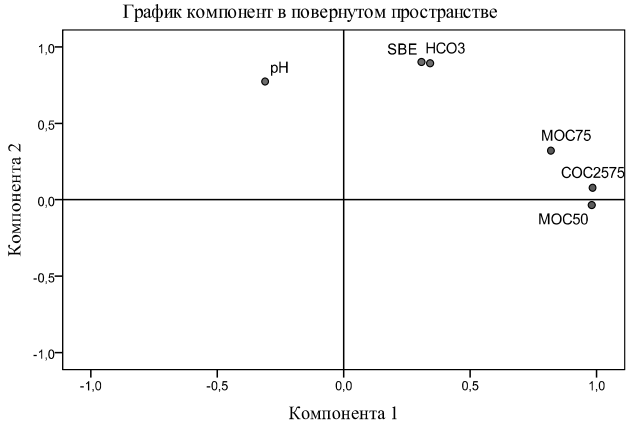


Рис. График компонент в повернутом пространстве по данным факторного анализа

Осмысление сгруппированных в факторы переменных позволяет говорить о функциональной системе гомеостатического уровня организации, конечным полезным результатом которой является поддержание оптимального для метаболизма уровня pH в организме. С одной стороны, благодаря наличию буферных систем, составляющих в совокупности систему экстренной «местной» регуляции КОС, не связанную с центральными структурами мозга [3]. С другой – уменьшение или увеличение pH среды, в том числе внеклеточной внутримозговой жидкости, стимулирует центральные рецепторы протонов, которые в свою очередь изменяют активность дыхательного центра. Изменение тонуса дыхательного центра приводит к изменению параметров легочной вентиляции. Это подтверждается наличием хоть и слабых, но достоверных интеркорреляций между частотой дыхания и кислотностью среды (r = 0,295; (p = 0,048), между показателем, отражающим напряжение кислорода и МОД (r = 0,298; (p = 0,05), а также частотой дыхания (r = 0,293; (p = 0,049).

Выводы. Поддержание в пределах физиологической нормы концентрации ионов водорода и ионов гидроксила обусловлено взаимосвязью целого ряда физиологических процессов от параметров КОС и газового состава. Установленные сдвиги интерстициальной ионограммы у студентов первого-второго годов обучения на фоне дозированной физической нагрузки свидетельствуют о неустойчивости физиологических реакций, которые имеют важное значение в период адаптации студентов к условиям обучения в вузе, когда отмечается лабильность сосудистого тонуса и неустойчивость вегетативных реакций.

Список литературы

1. Агапов, Ю. А. Кислотно-щелочной баланс / Ю. А. Агапов. – М. : Медицина, 1968. – 184 с.
2. Рут Г. Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс: пер. с англ. / Г. Рут. – М. : Медицина, 1978. – 61 с.
3. Судаков К. В. Нормальная физиология : курс физиологии функциональных систем / К. В. Судаков. – М. : Медицинское информационное агентство, 1999. – 718 с.
4. Brooks, G. A. Intra- and extra cellular lactate shuttles / G. A. Brooks // Medicine and science in sports and exercise. – 2000. – № 32. – P. 790–799.
5. Filley, G. F. Carbicarb, an alkalinizig iongenerating agent of possible usefulness / G. F. Filley // Trans am clin climatol assoc. – 1984. – Vol. 96. – P. 141–153.

Севрюкова Галина Александровна, кандидат биологических наук, доцент кафедры общей и неорганической химии ФГБОУ ВПО «Волгоградский государственный технический университет» Министерства образования и науки России, Россия, 400005, г. Волгоград, пр. Ленина, д. 28, тел.: (8442) 23-44-20, e-mail: gasevrykova@mail.ru.

УДК 616.155.1-076.5
© Т.П. Сурикова, В.Д. Захарова, Т.В. Королева, Н.Н. Ивков, 2012

Т.П. Сурикова, В.Д. Захарова, Т.В. Королева, Н.Н. Ивков

ИЗУЧЕНИЕ ЗАВИСИМОСТИ ЗАРЯДА ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ЕГО ПРОТЕКАНИЯ

ГБОУ ВПО «Российский национальный-исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздравсоцразвития России, г. Москва

Исследован поверхностный заряд плазматической мембраны эритроцитов с помощью катионного красителя (катионный «О» синий) у больных сахарным диабетом. Показано, что величина заряда плазматической мембраны эритроцитов уменьшается в зависимости от степени и длительности гипергликемии у больных сахарным диабетом.

***Ключевые слова**: эритроциты, сахарный диабет, мембрана.*

T.P. Surikova, V.D. Zakharova, T.V. Koroleva, N.N. Ivkov

ERYTHROCYTE CHARGE STUDY IN DIABETES MELLITUS PATIENTS DEPENDING ON ITS COURSE SEVERITY

Electrical charge of red blood cells plasma membrane with the use of cationic dye («O» blue) in the diabetic patients was studied. It was demonstrated that the level of membrane electric charge depends of the rate of hyperglycemia and of its duration.

***Key words**: erythrocytes, diabetes, membrane.*

Сахарный диабет (СД) II типа в настоящее время является наиболее распространенным эндокринным заболеванием. Больные диабетом имеют высокий риск развития сосудистых осложнений, являющихся наиболее частой причиной инвалидизации и смертности этих больных [1, 3]. Многолетнее динамическое изучение механизмов развития диабетических ангиопатий выявило наличие аномалии поверхностных мембран эритроцитов (Эр) у этих больных [1, 2].

Считается, что суспензионная стойкость эритроцитов в микроциркуляторном русле во многом зависит от поверхностного заряда этих клеток, в связи с чем проведено многократное динамическое исследование указанного показателя у 63 больных СД [2].

Цель: изучить состояние суммарного поверхностного заряда мембран Эр (СПЗМЭр) в зависимости от клинических проявлений СД II типа.

Материалы и методы. Было обследовано 63 больных СД II типа в возрасте от 46 до 75 лет, среди которых было 19 мужчин и 44 женщины. Из них 38 человек имели среднетяжелую и 25 тяжелую форму заболевания. Исходно 22 больных находились в стадии компенсации и 41 в стадии декомпенсации углеводного обмена. У 56 пациентов выявлялись клинические признаки диабетических ангиопатий. Контролем служили 19 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту с исследуемой группой.

Исследование СПЗМЭр проводилось с помощью положительного катионного красителя (катионный синий «О»), адсорбирующегося на поверхности плазматической мембраны Эр до полной нейтрализации их отрицательного заряда.

Результаты. Анализ полученных данных показал, что уровень СПЗМЭр при СД не зависел от пола больных и имел тенденцию к снижению с увеличением возраста пациентов. Вместе с тем, показатель СПЗМЭр снижался при декомпенсации углеводного обмена и составлял $1{,}53 \pm 0{,}06 \times 10^7$ против $1{,}62 \pm 0{,}04 \times 10^7$ ($p < 0{,}01$) у компенсированных больных. Уровень СПЗМЭр зависел также от длительности СД и составлял $1{,}63 \pm 0{,}03 \times 10^7$ у лиц с продолжительностью патологического процесса до 5 лет, против $1{,}54 \pm 0{,}04 \times 10^7$ ($p < 0{,}001$) у пациентов с длительностью заболевания более 10 лет. Нами отмечено достоверное снижение СПЗМЭр у больных СД II типа с выраженными диабетическими ангиопатиями – $1{,}55 \pm 0{,}05 \times 10^7$, по сравнению с лицами не имевшими клинических признаков ангиопатий – $1{,}61 \pm 0{,}04 \times 10^7$ ($p < 0{,}01$). В целом у 79,2 % больных СД, СПЗМЭр достоверно снижался. Однако, наряду с этим у 9,5 % больных уровень СПЗМЭр оставался нормальным, а у 11,3 % лиц он был повышенным, что было связано с нормогликемией и отсутствием сосудистых осложнений.

Список литературы

1. Балаболкин, Н. И. Диабетология / Н. И. Балаболкин. – М. : Медицина, 2000. – 521 с.
2. Бышевский, А. Ш. Связь гемостаза с перекисным окислением липидов / А. Ш. Бышевский и др. – М. : Медкнига, 2003. – 96 с.
3. Дедов, И. И. Сахарный диабет : руководство для врачей / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – М. : Универсум Паблишинг, 2003. – 455 с.

Сурикова Татьяна Петровна, доцент кафедры экспериментальной и теоретической химии ГБОУ ВПО «Российский национальный-исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздравсоцразвития России, Россия, 117997, Москва, Островитянова, д. 1, тел.: (495) 434-05-88, e-mail: aaterent@inbox.ru

Захарова Валентина Дмитриевна, старший преподаватель кафедры экспериментальной и теоретической химии, ГБОУ ВПО «Российский национальный-исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздравсоцразвития России, Россия, 117997, Москва, Островитянова, д. 1, тел.: (495) 434-05-88, e-mail: aaterent@inbox.ru

Королева Татьяна Владимировна, профессор кафедры терапии, ГБОУ ВПО «Российский национальный-исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздравсоцразвития России, Россия, 117997, Москва, Островитянова, д. 1, тел.: (495) 434-05-88, e-mail: rsmu@rsmu.ru.

Ивков Николай Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой экспериментальной и теоретической химии, ГБОУ ВПО «Российский национальный-исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздравсоцразвития России, Россия, 117997, Москва, Островитянова, д. 1, тел.: (495) 434-05-88, e-mail: rsmu@rsmu.ru.

УДК 378.14.015.62

© И.Г. Щербак, Л.В. Галебская, С.И. Толочко, 2012

И.Г. Щербак, Л.В. Галебская, С.И. Толочко

ПРОФОРИЕНТАЦИЯ В ПРЕПОДАВАНИИ БИОХИМИИ НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ФАКУЛЬТЕТЕ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздравсоцразвития России

Посвящено оптимизации преподавания биохимии на стоматологических факультетах медицинских вузов.

Ключевые слова: *педагогика, высшее образование, стоматология.*

I.G. Shcherbak, L.V. Galebskaya, S.I. Tolochko

THE VOCATIONAL GUIDANCE IN TEACHING BIOCHEMISTRY AT THE STOMATOLOGIC FACULTY OF THE MEDICAL SCHOOLS

The study is devoted to optimizing the teaching of biochemistry at the stomatologic faculty of the medical schools.

Key words: *pedagogy, higher education, stomatology.*

Введение. Проведенное нами ранее исследование [1] выявило более низкие показатели мотивации к изучению биохимии у студентов стоматологического факультета по сравнению с лечебным факультетом. Вместе с тем, из 7 типов мотивов учебной деятельности наиболее высоким на стоматологическом факультете оказался профессиональный мотив (4,35 из 5 баллов по шкале мотивации). С целью повышения мотивации студентов-стоматологов к изучению биохимии нами была проделана работа по усилению профилизации учебного материала. Курс биохимии на стоматологическом факультете складывается из двух разделов: «Биохимия» и «Биохимия ротовой полости». Многолетняя практика показала, что студенты проявляют большее «рвение» к учебе при прохождении биохимии ротовой полости, а в необходимости общей биохимии, без которой невозможно понимание разделов частной биохимии, часто выражают сомнение. Преодоление непонимания студентами-стоматологами важности изучения общей биохимии осуществляется нами путем методичного введения в общий курс биохимии вопросов профессиональной направленности.

Традиционно первая тема курса биохимии посвящена изучению белковых молекул. В этом разделе иллюстративный материал, как правило, включает первичную структуру и особенности высших структур инсулина, альбумина и гемоглобина. В лекционном курсе для стоматологического факультета мы наиболее подробно рассматриваем строение других глобулярных белков, а именно лизоцима, богатых пролином белков, а также амелогенина. На примере этих белков излагаем вопросы взаимодействия белок – лиганд, подчеркиваем четкую согласованность между первичной структурой и функционированием белка. При рассмотрении физико-химических свойств белковых молекул очень «удобным» для иллюстрации белком оказался дентинный фосфорин, обладающий крайне низким значением изоэлектрической точки. Для изучения фибриллярных белков основным объектом служит коллаген типа I , преобладающий в тканях зубочелюстного аппарата. Таким образом, уже с первых лекций и практических занятий студенты получают возможность «почувствовать», что не только жизнь в целом, но и челюсть или зуб – тоже являются «способом существования белковых тел».

Большие возможности для профилизации обучения на стоматологическом факультете дает тема «Ферменты». Механизм ферментативного катализа мы разбираем на примере калликреина. Выбор определяется тем, что этот белок, во-первых, секретируется слюнными железами и, во-вторых, участвует в преобразовании эмалевого органа в зрелую эмаль. Механизм катализа, осуществляемого калликреином, достаточно прост и хорошо известен. С помощью предложенного примера мы разбираем строение активного центра ферментов, субстратную специфичность и понятие об изоферментах. Методы определения активности ферментов можно рассматривать также на примере белков, необходимых для функционирования тканей ротовой полости (альфа-амилаза S, лактопероксидаза, карбоангидраза, щелочная и кислая фосфатазы).

Тема «Биологическое окисление» по-разному изложена в курсах биохимии и зачастую является фрагментом других разделов (например, «Энергетический метаболизм»). Тем не менее, наиболее подробно во всех вариантах курса биохимии излагаются вопросы митохондриального окисления. Действительно, этот путь потребления кислорода является наиболее масштабным и жизненно важным. Тем не менее, мы предлагаем представлять механизм митохондриального окисления схематично, без излишней детализации, и сконцентрировать внимание студентов на окислительных процессах, сопровождающих синтез коллагена. Ферменты пролил-3-оксигеназа, пролил-4-оксигеназа и лизил-5-оксигеназа являются хорошей иллюстрацией оксигеназного типа биологического окисления, а лизилоксидаза, представляя окидазный тип окисления, действительно является одной из важнейших оксидаз человека. Значительное внимание в теме «Биологическое окисление» следует уделить также механизмам генерации и инактивации активных форм кислорода, поскольку эти процессы играют важную роль в патогенезе многих стоматологических заболеваний. Тема «Обмен углеводов» складывается из изучения метаболических путей, имеющих энергетическую роль, и путей анаболизма, включая процессы биосинтеза структурных углеводов. На стоматологическом факультете желательно

сделать акцент на функциях гликозаминогликанов, углеводных компонентов протеогликанов и гликопротеинов. При этом подробно остановиться на изучении веществ, играющих важную роль в функционировании тканей ротовой полости.

В каждом из двух изданных в нашей стране учебников биохимии для студентов стоматологического факультета [2, 3] биохимия тканей ротовой полости представлена в виде отдельных глав, завершающих учебники. Для более раннего ознакомления студентов с содержанием этих глав в домашнее задание к каждому занятию мы включаем определенные их фрагменты. В качестве дополнительной литературы студентам рекомендуются журнальные статьи и немногочисленные (русскоязычные) учебные пособия [4, 5].

Список литературы

1. Галебская, Л. В. Мотивация студентов стоматологического факультета к изучению биологической химии / Л. В. Галебская, Н. П. Ванчакова, С. И. Толочко // Астраханский медицинский журнал. – 2008. – № 3. – С. 307–309.
2. Щербак, И. Г. Биологическая химия : учебник для медицинских вузов / И. Г. Щербак. – СПб. : Изд-во СПбГМУ, 2005. – 480 с.
3. Северин, Е. С. Биохимия с упражнениями и задачами : учебник / Е. С. Северин, А. И. Глухов, В. А. Голенченко и др.; под ред. чл.-корр. РАН, проф. Е. С. Северина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 384 с.
4. Вавилова, Т. П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта : учеб. пос. / Т. П. Вавилова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 208 с.
5. Вавилова, Т. П. Биохимия и физиология пульпы зуба / Т. П. Вавилова, И. Г. Островская. – М. : Медиа Сфера, 2008. – 136 с.

Щербак Игорь Григорьевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры биологической химии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздравсоцразвития России, 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6/8, тел.: (8812) 234-11-80, e-mail: pr@spb-gmu.ru

Галебская Людвига Вячеславовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой биологической химии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздравсоцразвития России, 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6/8, тел.: (8812) 234-11-80, e-mail: pr@spb-gmu.ru.

Толочко Светлана Ивановна, ст. лаборант кафедры биологической химии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздравсоцразвития России, 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6/8, тел.: (8812) 234-11-80, e-mail: pr@spb-gmu.ru.

УДК 616.12-002.77-06:616.12-005.4]:616-008.93

© Е.А. Якименко, Н.В. Башмакова, О.Я. Тягай, О.Е. Кравчук, А.А. Коцюбко, Л.Н. Ефременкова, А.А. Тимченко, В.В. Дець, С.В. Колючая, Л.И. Данильченко, В.В. Тбилели, Н.Н. Антипова, В.Н. Пехова, С.Г. Хотина, М.Д. Стоянова, А.Г. Гукович, 2012

Е.А. Якименко[1], Н.В. Башмакова[1], О.Я. Тягай[1], О.Е. Кравчук[1], А.А. Коцюбко[1], Л.Н. Ефременкова[1], А.А. Тимченко[1], В.В. Дець[1], С.В. Колючая[1], Л.И. Данильченко[1], В.В. Тбилели[1], Н.Н. Антипова[1], В.Н. Пехова[2], С.Г. Хотина[2] М.Д. Стоянова[1], А.Г. Гукович[1]

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НИЗКОЙ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

[1]«Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса
[2]«Городская клиническая больница № 9», Украина, г. Одесса

Представлены данные о существенных признаках дисбаланса липидного обмена у больных с хронической ревматической болезнью сердца низкой степени активности в сочетании с ишемической болезнью сердца. У этих больных отмечены изменения липидного обмена (по сравнению с больными только с ревматизмом или только с

ишемической болезнью сердца), которые активировали риск атеросклеротических изменений. Выявлено достоверное повышение триглицеридов, липопротеидов низкой плотности и липопротеидов очень низкой плотности.

Ключевые слова: *липидный обмен, ревматизм, ишемическая болезнь сердца, пол, возраст.*

E.A. Yakimenko, N.V. Bashmakova, O.Ya. Tyagay, O.E. Kravchuk, A.A. Kotsyubko, L.N. Efremenkova, A.A. Timchenko, V.V. Dets, S.A. Kolyuchaya, L.I. Danilchenko, V.V. Tbileli, N.N. Antipova, V.N. Pehova, S.G. Khotina, M.D. Stoyanova, A.G. Gukovich

THE FEATURES OF LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH CHRONIC LOW ACTIVITY RHEUMATIC HEART DISEASE IN COMBINATION WITH CORONARY HEART DISEASE

The data on the characteristics of lipid metabolism in patients with chronic low activity rheumatic heart disease in combination with coronary artery disease and the dependence of lipid metabolism changes in these patients are presented. Lipid metabolism in rheumatism in combination with coronary heart disease had significant signs of imbalance. In patients with rheumatic disease and coronary heart disease compared to patients with rheumatism only or with coronary heart disease only changes in lipid metabolism activating the risk of atherosclerotic changes were noted. In particular a significant increase in triglycerides, low density lipoproteins and very low density lipoproteins was registered.

Key words: *lipid metabolism, rheumatism, coronary heart disease, sex, age.*

Среди больных терапевтического профиля значительное место занимают пациенты с ревматическими заболеваниями. В настоящее время почти каждый 20-й житель Украины имеет ревматическую патологию. Характер заболевания ревматизмом определяется в разные возрастные периоды снижением иммунного ответа на чужеродные агенты, возникновением аутоиммунных реакций и липидо-метаболических предпосылок к развитию ИБС. В связи с этим раннее выявление нарушений липидного обмена (ЛО) и его своевременная коррекция – эффективная мера профилактики ИБС и ее осложнений. Роль различных фракций липидов до настоящего времени окончательно не изучена. По данным коронарографии у больных ревматизмом среднего и пожилого возраста все чаще наблюдается увеличение случаев сочетания ревматизма и ИБС. Это приводит к аггравации двух патологий. Недооценка поражений коронарных артерий у больных с ревматическими пороками сердца чаще всего является причиной снижения эффективности кардиохирургических вмешательств и развитием острой коронарной недостаточности или инфаркта миокарда в послеоперационном периоде [1, 2, 3, 4, 5, 6].

ЛО при ревматизме в сочетании с ИБС имеет существенные признаки дисбаланса, но не все показатели липидограммы имеют одинаковый вес и значение. Общий холестерин отражает содержание всех видов липопротеидов, а липопротеиды низкой, очень низкой и средней плотности относятся к атерогенному классу. Липопротеиды низкой и очень низкой плотности (ЛПНП и ЛПОНП) – переносчики эндогенных триглицеридов (ТГ). Липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) – антиатерогенные липиды, основным апобелком которых является апопротеин А [3, 4, 6–9].

Цель: изучить сопряженность изменений липидного обмена у пациентов с сочетанной патологией – ИБС и хронической ревматической болезнью сердца низкой степени активности.

Материалы и методы. Объектом исследования стали больные хронической ревматической болезнью сердца в сочетании с ИБС – 50 пациентов в возрасте 35–70 лет, из них мужчин было 20, женщин – 30. Вторую группу (50 человек) составили больные ИБС: 25 мужчин и 25 женщин в возрасте от 45 до 75 лет. Третью группу (30 человек) – больные с ревматизмом низкой степени активности без ИБС: 10 мужчин и 20 женщин в возрасте от 35 до 78 лет. Всем больным была проведена липидограмма с определением ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП и ТГ.

Результаты. У больных с ревматизмом и ИБС по сравнению с больными только ревматизмом и только ИБС до лечения отмечались более выраженные изменения ЛО, которые активизировали риск развития атеросклеротических изменений в коронарных сосудах ($p < 0,05$). Наблюдалось достоверное снижение содержания α-липидов в I группе (0,65 ± 0,04 ммоль/л) по сравнению со II группой на 18,5 % (0,77 ± 0,06 ммоль/л, $p < 0,05$) и III – на 44,3 % (0,93 ± 0,07 ммоль/л, $p < 0,001$); возрастание атерогенных липидов в I группе более выражено в сравнении с III группой: ЛПОНП – на 51,1 % (1,69 ± 0,09 и 1,12 ± 0,06 ммоль/л, соответственно, $p < 0,01$); ЛПНП – на 20,1 % (3,34 ± 0,16 и 2,78 ± 0,11 ммоль/л, соответственно, $p < 0,05$); ТГ – на 33,0 % (3,41 ± 0,21 и 2,56 ± 0,19 ммоль/л, соответственно, $p < 0,05$). Изменения во II группе менее выражены: на 25,2 %, 10,1 % и 17,5 %, соответственно.

У мужчин и женщин, больных ревматизмом с ИБС, в возрасте до 50 лет в сравнении с мужчинами и женщинами, больными ИБС без ревматизма, определялись более выраженные изменения ЛО, наблюдалось статистически достоверное увеличение содержания общего холестерина (6,22 ± 0,23 и 5,63 ± 0,15 против 5,40 ± 0,25 и 4,87 ± 0,18 ммоль/л, соответственно, $p < 0,05$) и ЛПНП (3,13 ± 0,19 и 2,71 ± 1,23 против 2,42 ± 0,21 и 2,33 ± 1,42, соответственно, $p < 0,05$). Отмечалась тенденция к снижению ЛПВП в сравнении с мужчинами и женщинами этого же возраста, больных ИБС (0,91 ± 0,03 и 1,01 ± 0,09 против 1,23 ± 0,11 ($p < 0,05$) и 1,31 ± 0,14 ммоль/л ($p > 0,05$). Но у женщин эти изменения в ЛО были менее выражены, чем у мужчин этой же группы наблюдения. У мужчин и женщин, больных ревматизмом с ИБС, в возрасте после 50 лет в сравнении с мужчинами и женщинами той же группы наблюдения больных ИБС отмечалось статистически достоверное увеличение уровня ТГ (2,31 ± 0,09 и 3,15 ± 0,17 против 1,91 ± 0,08, $p < 0,05$ и 2,11 ± 0,16, $p < 0,001$), ЛПНП (3,42 ± 0,18 и 3,67 ± 0,16 против 2,92 ± 0,09, $p < 0,05$ и 3,00 ± 0,19 $p < 0,05$) и ЛПОНП (1,75 + 0,09 и 1,81 ± 0,09 против 0,21 ± 0,11, $p < 0,001$ и 1,23 ± 0,05 $p < 0,001$). Более выраженные сдвиги в ЛО наблюдались у женщин, больных ревматизмом с ИБС, в сравнении с мужчинами той же возрастной группы наблюдения. У женщин, больных ревматизмом с ИБС, наблюдается зависимость ЛО от возраста, то есть у женщин в возрасте после 50 лет (период менопаузы) (достоверно повышается уровень ТГ, ЛПНП, ЛПОНП и снижается содержание ЛПВП в сравнении с женщинами с этой же патологией в возрасте до 50 лет (табл. 1). Это можно объяснить гормональным дисбалансом – снижением уровня эстрогена, что обусловливает более тяжелое течение патологии.

Таблица

Сравнительная характеристика липидного обмена у женщин, больных ревматизмом в сочетании с ИБС, в зависимости от возраста

Липидограмма, ммоль/л	**Контроль, n = 30**	**Женщины, больные ИБС и ревматизмом, до 50 лет, гр. № 1, n = 24**	**Женщины, больные ИБС и ревматизмом, после 50 лет. гр. № 2, n = 24**
Общий холестерин	5,21 + 0,07	5,63 ± 0,11; $p < 0,05$*	5,81 ± 0,18; $p < 0,05$*; $p > 0,05$**
ЛПВП	1,47 + 0,13	1,07 + 0,09; $p < 0,05$*	0,68 ± 0,05; $p < 0,001$*; $p < 0,001$**
ЛПНП	2,26 ± 0,22	2,71 ± 0,23; $p < 0,05$*	3,67 ± 0,26; $p < 0,05$*; $p < 0,05$**
ЛПОНП	1,05 ± 0,07	1,47 ± 0,08; $p < 0,05$*	1,81 ± 0,09; $p < 0,001$*; $p < 0,05$**
ТГ	1,85 + 0,15	2,41 ± 0,17; $p < 0,05$*	3,15 ± 0,21; $p < 0,001$*; $p < 0,05$**

*Примечание: * – достоверность различия по отношению к контрольной группе; ** – достоверность различия между 1-й и 2-й группами.*

У мужчин и женщин, больных ревматизмом с ИБС, выявляются значительные изменения в ЛО, которые более выражены, чем у больных ИБС без сопутствующего ревматизма. Это требует включения в схему лечения больных ревматизмом в возрасте старше 50 лет более интенсивной антиатерогенной терапии.

Список литературы

1. Азизова, О. А. Роль окисленных липопротеидов в патогенезе атеросклероза / О. А. Азизова // Эфферентная терапия. – 2000. – Т. 6, № 1. – С. 24–31.
2. Амосова, Е. Н. Атеросклероз: факты о холестерине / Е. Н. Амосова // Журнал практического врача. – 1996. – № 5. – С. 34–38.
3. Белопасов, В. В. Роль новых технологий в выявлении клинически значимой патологии сердца и сосудов мозга у больных с ишемической болезнью сердца / В. В. Белопасов, Н. П. Нугманова, Е. Ю. Подлеснова // Астраханский медицинский журнал. – 2008. – № 3 (приложение). – С. 142–144.
4. Динаміка ліпідного спектра крові, стану імунітету у хворих з МС за наявності у них стенокардії напруження / О. О. Якименко, О. Я. Тягай, Л. Н. Єфременкова [та ін.] // Український кардіологічний журнал. – 2011. – Додаток № 1. – С. 100–101.
5. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування / М. І. Лутай, В. І. Волков, О. А. Коваль [та ін.] : В кн.. Серцево-судинні захворювання / За ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая. – Київ : Моріон, 2011. – С. 50–67.
6. Насонов, Е. Л. Атеротромбоз при ревматических заболеваниях, анализ патогенеза / Е. Л. Насонов // Терапевтический архив. – 1998. – № 9. – С. 92–93.
7. Окороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов / А. Н. Окороков – М. : Медицинская литература, 2002. – Т. 6. – С. 126–130.

8. Осман, М. А. Особенности клиники и течения ревматических пороков сердца у людей пожилого возраста : автореф. дис. … канд. мед. наук / М. А. Осман. – М., 1970. – 19 с.

9. Фельдман, Б. В. Околочасовые клеточные ритмы – как фактор адаптации к изменяющимся условиям внешней среды / Б. В. Фельдман, И. С. Рожкова // Астраханский медицинский журнал. – 2008. – № 3 (приложение). – С. 273–275.

Якименко Елена Александровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней и терапии «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, Валиховский пер., д. 2, тел.: 728-15-45. e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Башмакова Наталья Васильевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, Валиховский пер., д. 2, тел.: 728-15-45, e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Тягай Ольга Яковлевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, Валиховский пер., д. 2, тел.: 728-15-45. e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Кравчук Ольга Евгеньевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, Валиховский пер., д. 2, тел.: 728-15-45. e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Коцюбко Анна Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, Валиховский пер., д. 2, тел.: 728-15-45. e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Ефременкова Людмила Назаровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, Валиховский пер., д. 2, тел.: 728-15-45. e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Тимченко Анна Анатольевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренней медицины № 3 «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, Валиховский пер., д. 2, тел.: 728-15-45, e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Дець Василий Васильевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, Валиховский пер., д. 2, тел.: 728-15-45, e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Колючая Светлана Владимировна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, Валиховский пер., д. 2, тел.: 728-15-45, e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Данильченко Лилия Ивановна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, Валиховский пер., д. 2, тел.: 728-15-45, e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Тбилели Виктория Валерьевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, Валиховский пер., д. 2, тел.: 728-15-45, e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Антипова Наталья Николаевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, Валиховский пер., д. 2, тел.: 728-15-45, e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Пехова Валентина Николаевна, врач функциональной диагностики «Городская клиническая больница № 9», Украина, г. Одесса, ул. Пастера, д. 9, тел.: 728-15-53, e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Хотина Светлана Григорьевна, врач-консультант-кардиолог «Городская клиническая больница № 9», Украина, г. Одесса, ул. Пастера, д. 9, тел.: 728-15-53, e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Стоянова Мария Дмитриевна, магистрант кафедры ПВБ и терапии, врач-интерн-терапевт «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, Валиховский пер., д. 2, тел.: 728-15-45, e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Гукович Александр Геннадьевич, студент «Одесский национальный медицинский университет», Украина, г. Одесса, Валиховский пер., д. 2, тел.: 728-15-45. e-mail: informbib@odmu.edu.ua.

Научно-практическая конференция «Актуальные проблемы кардионеврологии» (современные аспекты кардиологии и неврологии)

Доброй традицией стало проведение в АГМА этого важного мероприятия. Конференция была подготовлена по совместному плану министерства здравоохранения Астраханской области и Астраханской государственной медицинской академии и проведена 18 мая 2012 г. согласно совместному приказу этих учреждений.

Открыл конференцию проректор по научно-инновационной и лечебной работе профессор В.И. Григанов, который, поздравив присутствующих с началом работы, отметил важное научно-практическое значение ее в решении проблем кардиологии и неврологии детей и взрослых г. Астрахани и области. Он отметил, что в работе конференции активное участие примут педиатры, терапевты, кардиологи, неврологи, практические врачи, интерны, ординаторы и научные сотрудники города и области. Несомненно, важно, что в пленарном и секционных заседаниях с лекциями и докладами выступали ведущие ученые Москвы, Самары и Волгограда. В.И. Григанов пожелал плодотворной работы всем участникам конференции и выразил уверенность в том, что в результате подобного научного общения будет достигнуто повышение уровня наших специалистов, улучшится преемственность и взаимопонимание между медицинскими подразделениями по оказанию кардиологической и неврологической помощи детям и взрослым.

На заседании были заслушаны 8 докладов.

А.В. Фонякин, д-р мед. наук, профессор, руководитель лаборатории кардионеврологии (г. Москва) представил интересные данные в докладе «Новая эра антикоагулянтной терапии в кардионеврологии».

В информативном сообщении «Фибрилляция предсердий: клиника, диагностика, лечение» Е.Н. Заводчикова, канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии с функциональной и лабораторной диагностикой ФУВ ГБОУ ВПО ВолгГМУ (г. Волгоград) доложила о современных аспектах диагностики и лечения этого заболевания.

С практическим сообщением выступила Т.В. Павлова, д-р мед. наук, доцент кафедры кардиологии и кардиохирургии ИПО СамГМУ (г. Самара). Сообщение «Современные подходы в терапии артериальной гипертензии, роль диуретиков и индапамида» стало полезным и педиатрам, и терапевтам.

Д.М. Сергеев, канд. мед. наук, научный сотрудник отделения реанимации и интенсивной терапии ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН (г. Москва), представил тему: «Место нейропротекции в лечении неврологических осложнений артериальной гипертензии».

М.Ю. Гиляров, д-р мед. наук, доцент кафедры профилактической и неотложной кардиологии первого МГМУ им. И.М. Сеченова (г. Москва), выступил с глубоким докладом «Современный подход к профилактике тромбоэмболических осложнений у пациентов с фибрилляцией предсердий».

В.П. Зыков, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии детского возраста РМАПО (г. Москва) ярко и доступно осветил проблему геморрагического инсульта у детей.

На высоком современном уровне прочитал лекцию «Тревожные расстройства в общемедицинской практике» И.Ю. Дороженок, канд. мед. наук, доцент кафедры психиатрии и психосоматики факультета послевузовского профессионального образования врачей первого МГМУ им. И.М. Сеченова, старший научный сотрудник НЦ психического здоровья РАМН (г. Москва).

И.Г. Измайлова, канд. мед. наук, доцент кафедры нервных болезней ГБОУ ВПО АГМА (г. Астрахань), сделала сообщение по результатам исследования в рамках защищенной докторской диссертации «Головная боль при артериальной гипертензии».

Наряду с пленарным заседанием было проведено два секционных.

На секционном заседании «Актуальные проблемы кардионеврологии» в актовом зале под председательством профессора В.В. Белопасова (ГБОУ ВПО АГМА, г. Астрахань) и профессора А.А. Демидова (ГБОУ ВПО АГМА, г. Астрахань) было заслушано три информативных доклада.

С познавательным докладом по работе, подготовленной совместно с профессором В.В. Белопасовым и имеющей важную практическую направленность, выступила О.А. Лазарева (г. Астрахань) : «Реабилитация больных в раннем восстановительном периоде инсульта на курорте Тинаки».

Р.Н. Шварц, аспирант кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО АГМА, доложил результаты использования метопролола и других препаратов на течение артериальной гипертензии.

Каждая из работ демонстрировала научную новизну и практическую значимость.

Особый интерес присутствовавших вызвало секционное заседание «Актуальные проблемы кардионеврологии детского возраста», происходившее в зале библиотеки АГМА под председательством Н.С. Черкасова.

Все сообщения имели важное научно-практическое значение и, несомненно, способствовали повышению уровня знаний участников конференции.

По важным проблемам и достигнутым успехам в кардиологической помощи детям в Астраханской области выступил д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии с курсом последипломного образования Н.С. Черкасов (г. Астрахань). Он рассказал о формировании проблем, имеющих кардионеврологическую направленность в детском возрасте.

Были представлены ведущие работы астраханской школы детских кардиологов и неврологов (канд. мед. наук С.И. Ажкамалов, канд. мед. наук О.В. Лебедева, канд. мед. наук Г.Р. Нураденова, канд. мед. наук З.Г. Исеналиева, канд. мед. наук А.А. Антонова, канд. мед. наук Т.Н. Доронина, канд. мед. наук Э.З. Полянина и др.).

Т.И. Балашова, ассистент кафедры госпитальной педиатрии с курсом последипломного образования (г. Астрахань), выступила с докладом «Кардиологические и неврологические симптомы, ассоциированные с аутоиммунными системными заболеваниями у детей», в котором наглядно представила клинические формы описанной патологии, многообразие неврологических и кардиологических симптомов у детей различного возраста, подтвердив это многообразными клиническими примерами.

О.К. Кирилочев, профессор кафедры неонатологии с курсом общего ухода за детьми (г. Астрахань), сделал сообщение на тему: «Диагностика и лечение гемодинамически значимого функционирующего артериального протока у новорожденных». В представленном докладе доказано значение практического применения лекарственного препарата Педея у детей с низкой массой тела с артериовенозным шунтированием крови.

В конце заседания было проведено обсуждение докладов. В завершении конференции ее участникам были вручены сертификаты и сборники научных трудов.

Заведующий кафедрой госпитальной педиатрии с курсом
последипломного образования,
главный внештатный детский кардиолог
Министерства здравоохранения Астраханской области,
профессор Н.С. Черкасов

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ ДЛЯ «АСТРАХАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА»

«Астраханский медицинский журнал» публикует научные статьи, нормативно-методические документы, рецензии и информационные материалы по всем разделам медицины. Статьи всех авторов публикуются бесплатно. Периодичность издания – 4 номера в год.

При направлении статьи в редакцию «Астраханского медицинского журнала» авторам необходимо строго соблюдать следующие правила.

1. Статья должна сопровождаться официальным направлением учреждения, в котором выполнена работа (2 экз.).

2. Рукопись должна быть представлена в 3-х экземплярах, а также на электронном носителе (на каждую статью – отдельный CD). Текст печатается в формате А4 через 2 интервала (шрифт Times New Roman 12) с шириной полей 2 см.

3. На первой странице одного экземпляра рукописи должны быть виза «В печать» и подпись руководителя, заверенная круглой печатью учреждения, а в конце – подписи всех авторов с указанием автора, ответственного за контакты с редакцией (его фамилия, имя, отчество, полный рабочий адрес и телефон).

4. На первой странице рукописи указываются выходные данные: 1) УДК (в левом углу листа, без отступа от края); 2) инициалы и фамилия автора; 3) название работы (заглавие статьи должно быть сформулировано кратко, но без сокращений); 4) название учреждения, 5) город; 6) страна.

5. После выходных данных следует резюме (8–10 строк), ключевые слова (от 3 до 6), а также инициалы и фамилия автора, название работы, резюме и ключевые слова, переведенные на английский язык.

6. После основного текста статьи должен следовать список литературы и сведения о каждом авторе: фамилия, имя, отчество, ученая степень, ученое звание, должность, полное наименование места работы (с указанием кафедры, отдела, лаборатории), полный почтовый служебный адрес, e-mail, номер служебного телефона, факса.

7. Материал оригинальных работ должен включать разделы: введение, цель и задачи исследования, материалы и методы, результаты и их обсуждение (статистическая обработка результатов обязательна), выводы или заключение, список литературы. Объем оригинальных статей не должен превышать 6 страниц, а объем обзорных статей – 10 страниц, включая таблицы, рисунки и список цитируемой литературы (до 12 названий – для оригинальных работ и до 25 названий – для обзоров).

8. Все сокращения слов и аббревиатуры, кроме общепринятых, должны быть расшифрованы при первом упоминании. Общепринятые сокращения должны приводиться в соответствии с системой СИ, а названия химических соединений – в соответствии с рекомендациями ИЮПАК.

9. В статье должно быть минимальное количество таблиц (обязательно с заголовками), графиков, рисунков или фотографий с подрисуночными подписями. Графики и диаграммы должны быть выполнены с помощью «Microsoft Graph». Фотографии должны быть представлены в формате TIFF или JPEG с разрешением не менее 300 dpi. Не допускается представление копий иллюстраций, полученных ксерокопированием. Все данные внутри таблиц, надписи внутри рисунков и графиков – через 1 интервал, шрифт Times New Roman 10. В подписях к микрофотографиям необходимо указывать кратность увеличения. Формулы набирать с помощью «Microsoft Equation».

10. Список литературы приводится в алфавитном порядке, сначала отечественные авторы, а затем – иностранные (в транскрипции оригинала), со сплошной нумерацией. Для статей в списке необходимо указывать фамилию и инициалы автора (если авторов несколько, то первых 3-х авторов), название статьи, название журнала (сборника), год издания, том, номер выпуска, страницы (от – до). Для книг – автор (если авторов несколько, то первых 3-х авторов) и название книги по титульному листу, город издания, издательство, год, общее количество страниц. Для диссертаций (авторефератов) – автора, название диссертации (автореферата), дис. ... д-ра (канд.) мед. (биол.) наук, город, год, страницы.

Библиография оформляется в соответствии с ГОСТ 7.1–2003. Библиография печатается через 1 интервал (шрифт Times New Roman 10, название «Список литературы» – шрифт Times New Roman, 11, жирный, по центру). В тексте ссылки даются арабскими цифрами в квадратных скобках в соответствии со списком литературы, например [1] или [2, 4, 22].

Примеры оформления литературы.

1. Аронов, Д. А. Функциональные пробы в кардиологии / Д. А. Аронов, В. П. Лупанов. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 328 с.

2. Блэйк, П. Г. Современные представления об анемии при почечной недостаточности / П. Г. Блэйк // Нефрология и диализ. – 2000. – Т. 2, № 4. – С. 278–286.

3. Горелкин А. Г. Пат. 2387374 Рос. Федерация, МКИ[6] A 61 B 5/107 Способ определения биологического возраста человека и скорости старения / А. Г. Горелкин ; заявитель и патентообладатель ГУ НЦКЭМ СО РАМН. – № 2008130456/14; заявл. 22.07.2008; опубл. 27.04.10. Бюл. № 12.

4. Иванов, В. И. Роль индивидуально-типологических особенностей студентов в адаптации к учебной деятельности : автореф. дис. … канд. биол. наук / В. И. Иванов. – Томск, 2002. – 18 с.

5. Онищенко, Г. Г. Иммунобиологические препараты и перспективы их применения в инфектологии / Г. Г. Онищенко, В. А. Алешкин, С. С. Афанасьев и др.; под ред. Г. Г. Онищенко, В. А. Алешкина, С. С. Афанасьева и др. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 608 с.

6. Johnson, D. W. Novel renoprotective actions of erythropoietin : New uses for an old hormone / D. W. Johnson, C. Forman, D. A. Vesey // Nephrology. – 2006. – Vol. 11, № 4. – P. 306–312.

11. Статья должна быть тщательно выверена автором.

12. Представление в редакцию для публикации работ уже опубликованных или отправленных в другие издания, не допускается.

13. Редакция оставляет за собой право на редактирование и сокращение присланных рукописей.

14. Статьи, получившие отрицательное заключение рецензента в журнале не публикуются и авторам не возвращаются.

15. Статьи, оформленные с нарушением изложенных правил, редакцией не принимаются.

Рукописи направлять по адресу: 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская 121,
«Астраханский медицинский журнал», редакция

ISSN 1992-6499

АСТРАХАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Научно-практический медицинский журнал

2012

ТОМ 7

№ 2

Начальник издательского отдела – Р.Б. Зязиков

Литературное редактирование – И.В. Иванова

Компьютерная правка и макетирование – О.В. Денисов

Подписан в печать – 26.06.2012

Уч. печ. л. – 12,61

Заказ № 3271

Тираж 500 экз. (Первый завод – 170 экз.)

Отпечатано в Издательском отделе АГМА.
414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121